S.R.C.

BOSTON
MEDICAL LIBRARY

IN THE
Francis A. Countway
Library of Medicine
BOSTON

suite?
garder en stock jusqu'au 31/XII/12
9417 12

TROISIÈME CONGRÈS

DE LA

SOCIÉTÉ INTERNATIONALE DE CHIRURGIE

RAPPORTS

PROCÈS-VERBAUX ET DISCUSSIONS

International Society of Surgery

TROISIÈME CONGRÈS

DE LA

SOCIÉTÉ INTERNATIONALE DE CHIRURGIE

BRUXELLES, 26-30 SEPTEMBRE 1911

RAPPORTS

PROCÈS-VERBAUX ET DISCUSSIONS

PUBLIÉS PAR LES DOCTEURS

A. DEPAGE
SECRÉTAIRE GÉNÉRAL

et

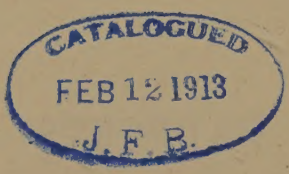
L. MAYER
SECRÉTAIRE DU CONGRÈS

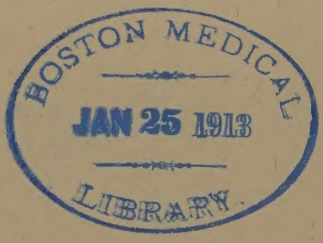
BRUXELLES

HAYEZ, IMPRIMEUR DES ACADÉMIES ROYALES DE BELGIQUE
Rue de Louvain, 112

1911

WO
3
I61p
1911
c1





STATUTS
de la Société internationale de chirurgie.

ARTICLE PREMIER.

L'Association fondée à Bruxelles, en 1902, sous le nom de *Société internationale de chirurgie* a pour but de contribuer aux progrès de la science, en cherchant à élucider certaines questions d'ordre chirurgical.

Cette Association a son siège à Bruxelles.

ART. 2.

Le nombre des membres de l'Association est limité. Le Comité international fixe tous les trois ans, avant le Congrès, le nombre de membres pour chaque pays. Sont membres de la Société les chirurgiens agréés par le Comité international, sur la proposition du Comité de leur pays.

ART. 3.

L'Association est administrée par un Comité international permanent, composé d'un délégué par pays, des présidents des congrès, d'un secrétaire général et d'un trésorier, ces deux derniers devant résider à Bruxelles.

Le Comité international choisit parmi ses membres un président.

ART. 4.

Chaque pays nomme, à chacun des congrès, un Comité national formé de trois membres, dont un délégué au Comité international; cette nomination se fait à la simple majorité des suffrages.

Les nominations ci-dessus sont faites pour un terme de trois ans; les membres sortants sont rééligibles. Le secrétaire général ne pourra être réélu que deux fois.

ART. 5.

Toutes les fonctions de la Société sont gratuites.

ART. 6.

Les membres paient une cotisation triennale de 50 francs.

ART. 7.

La Société se réunit en Congrès tous les trois ans, dans une ville désignée par l'Assemblée générale, sous la présidence d'un membre élu par le Congrès précédent.

Le Comité national, dans le pays où se tient le Congrès, désigne le secrétaire de ce dernier.

ART. 8.

Les travaux du Congrès se bornent à l'exposé verbal et à la discussion des rapports mis à l'ordre du jour par le Congrès précédent.

ART. 9.

Pendant la période du Congrès, il sera tenu une Assemblée générale, présidée par le président du Comité international. Cette Assemblée s'occupera de l'approbation des comptes, du renouvellement du Comité, du choix des questions à mettre à l'ordre du jour du prochain Congrès et de la désignation des rapporteurs. Elle fixera le siège du Congrès suivant et élira son président.

ART. 10.

Les langues officielles sont le français, l'allemand, l'anglais et l'italien.

STATUTEN

der « Société internationale de chirurgie ».

Art. 1.

Die im Jahre 1902 in Brüssel gegründete « Société internationale de Chirurgie » hat die Förderung der Chirurgie zum Zweck.

Art. 2.

Die Zahl der Mitglieder der Gesellschaft ist eine beschränkte. Das internationale Comité bestimmt alle drei Jahre, vor Zusammentritt des Congresses, die Zahl der Mitglieder für jedes Land. Mitglieder sind diejenigen Chirurgen, welche auf Vorschlag des Comités ihres Landes von dem internationalen Comité ernannt werden.

Art. 3.

Die Gesellschaft wird verwaltet von einem permanenten internationalen Comité bestehend aus einem Delegierten jedes Landes, den Präsidenten der Congresse, einem Generalsecretär und einem Schatzmeister. Die beiden Letzteren müssen ihren Wohnsitz in Brüssel haben.

Das internationale Comité wählt seinen Präsidenten unter seinen Mitgliedern.

Art. 4.

Jedes Land ernennt gelegentlich eines jeden Congresses ein nationales Comité von drei Mitgliedern, von denen einen Mitglied zum internationalen Comité delegiert wird ; die Wahl geschieht durch einfache Majorität ; die Ernannten sind wieder wählbar. Der Generalsecretär kann nur zweimal wiedergewählt werden.

ART. 5.

Alle Aemter sind Ehrenämter.

ART. 6.

Der dreijährige Beitrag is auf 40 Marks festgestellt.

ART. 7.

Die Gesellschaft tritt alle drei Jahre zu einem Congress zusammen in einer von der Generalversammlung bestimmten Stadt und unter dem Vorsitze des vom vorhergehenden Congress ernannten Präsidenten. Das Nationalcomité des Landes, in dem der Congress stattfindet, ernennt den Secretär des Kongresses.

ART. 8.

Die Arbeiten des Congresses beschränken sich auf Vortrag und Discussion der vom vorausgegangenen Congress festgestellten Referate.

ART. 9.

Bei Gelegenheit eines jeden Congresses findet eine Generalversammlung unter dem Vorsitz des Präsidenten des internationalen Comités statt zur Genehmigung der Abrechnung, zur Neuwahl des Comités, zur Feststellung der auf die Tagesordnung des nächsten Congresses zu bringenden Themata sowie zur Ernennung der Referenten, endlich zur Wahl des Ortes für den nächsten Congress und dessen Vorsitzenden.

ART. 10.

Als Sprachen sind deutsch, englisch, französisch und italienisch zugelassen.

The International Society of Surgery.

STATUTES.

Art. 1.

This Association, founded in Brussels in 1902 under the name of the International Society of Surgery, is intended to contribute to the progress of surgery by the elucidation of certain surgical questions. The Association has its seat in Brussels.

Art. 2.

The number of its members is limited. The Committee fixes the number of the members for each country, before the Congress, every three years. The surgeons proposed by their own local Committee must be accepted by the International Committee.

Art. 3.

The Association is administered by an International permanent Committee, composed of one delegate for each country, the presidents of the Congress, a secretary general and a treasurer; the two latter must be resident in Brussels.

The International Committee chooses its president from among its own members.

Art. 4.

Every country, al the time of each Congress nominates its own Committee formed of three members, one of them being its delegate to the International Committee. This election is determined by a majority of votes. The above named nominations are made for a term of three years. The retiring members are eligible for re-election. The secretary general may only be re-elected for a second term of office.

ART. 5.

All the offices of the Society are considered gratuitous.

ART. 6.

The members are requested to pay a subscription of 2 £ every third year.

ART. 7.

The Society meets in Congress every three years in a town selected by the general assembly under the presidency of a member elected by the preceeding Congress. The national Committee of the country where the Congress is held names the secretary of the latter.

ART. 8.

The business of the Congress is limited to the verbal discussion of the reports of questions proposed by the former Congress.

ART. 9.

During the session of the Congress a general meeting will be held under the president of the International Committee for the approval of the accounts, the election of the Committee, the selection of the subjects to be discussed at the following Congress and the nomination of reporters, for the choice of the town and date of the following Congress and lastly for the election of a president for the same.

ART. 10.

The official languages of the Congress are English, French, German and Italian.

STATUTO

della Società Internazionale di Chirurgia.

Art. 1.

L'Associazione fondata a Brusselles nel 1902, col nome di *Società Internazionale di Chirurgia*, ha per scopo di contribuire ai progressi della chirurgia, elucidando quistioni ad essa pertinenti.

La Società ha sede in Brusselles.

Art. 2.

Il numero dei Soci è limitato, è prestabilito per ogni Nazione dal Comitato internazionale ogni tre anni, prima del Congresso. La nomina a Socio viene deliberata dal Comitato internazionale, dietro proposta del Comitato nazionale competente.

Art. 3.

La Società è amministrata da un Comitato internazionale permanente, e ne fanno parte un Delegato per ogni nazione rappresentata, i Presidenti dei Congressi, un Segretario generale ed un Cassieri, i quali ultimi due devono resiedere a Brusselles.

Il Comitato internazionale ellegge nel proprio seno un Presidente.

Art. 4.

Durante il Congresso i Soci di ciascuna nazione nominano, a semplice maggioranza di voti, il proprio Comitato nazionale, composto di tre membri, uno dei quali Delegato al Comitato internazionale. I membri di codesti Comitati sono nominati per un triennio, e sono rieleggibili. Però il segretario generale non potrà venire rieletto senza interruzione più di due volte.

ART. 5.

Tutte le cariche della Società sono gratuite.

ART. 6.

I Soci pagano per ogni triennio una Tassa di L. 50.

ART. 7.

La Società si raccoglie a Congresso ogni tre anni, in una città prescelta dalla Assemblea generale, avendo a Presidente un socio eletto dal precedente Congresso.

Il Comitato nazionale dello Stato nel quale si raduna il Congresso ne designa il Segretario.

ART. 8.

I lavori del Congresso consistono nella esposizione verbale e discussione dei Temi prestabiliti dal precedente Congresso.

ART. 9.

Durante ogni Congresso una Assemblea generale presieduta dal Presidente del Comitato internazionale, provvederà all' approvazione dei bilanci all' elezione del Comitato, alla scelta dei temi e dei relatori per il Congresso successivo, nonchè della sede del Congresso stesso, del quale ancora dovrà eleggere il Presidente.

ART. 10.

Lingue ufficiali della Società sono il Francese, il Tedesco, l'Inglese e l'Italiano.

BUREAU DU TROISIÈME CONGRÈS.

Président :

M. LUCAS CHAMPIONNIÈRE, Just, membre de l'Académie de médecine, chirurgien honoraire à l'Hôtel-Dieu, à Paris.

Secrétaire général :

M. DEPAGE, Antoine, professeur à l'Université, chef de clinique chirurgicale à l'Hôpital Saint-Jean, à Bruxelles.

Trésorier :

M. LORTHIOIR, Jules, chef du service de chirurgie des enfants à l'Hôpital Saint-Pierre, à Bruxelles.

Secrétaire :

M. MAYER, Léopold, agrégé à l'Université de Bruxelles.

BUREAU DU CONGRÈS DE 1914.

Président :

M. DEPAGE, Antoine, professeur à l'Université, chef de clinique chirurgicale à l'Hôpital Saint-Pierre, à Bruxelles.

Secrétaire général :

M. MAYER, Léopold, agrégé à l'Université de Bruxelles.

Trésorier :

M. LORTHIOIR, Jules, chef du service de chirurgie des enfants à l'Hôpital Saint-Pierre, à Bruxelles.

Secrétaire :

X... (à désigner par le Comité américain, à New-York).

COMITÉ INTERNATIONAL

(1911-1914)

Président : M. WILLEMS, Charles, professeur agrégé à l'Université de Gand, chirurgien de l'Hôpital civil, délégué de la Belgique, place Saint-Michel, 6, Gand.

Secrétaire général : M. MAYER, Léopold, agrégé à l'Université, rue de la Loi, 72, Bruxelles.

Trésorier : M. LORTHIOIR, Jules, chef du service de chirurgie infantile à l'Hôpital Saint-Pierre, boulevard de Waterloo, 73, Bruxelles.

Membres : MM. BASTOS, Henrique, chirurgien des hôpitaux, délégué du Portugal, Principe Real, 34, Lisbonne.

BLOCH, Oscar, professeur de chirurgie à l'Université, délégué du Danemark, Copenhague.

BORELIUS, Jacques, professeur de chirurgie et directeur de la clinique chirurgicale de l'Université, délégué de la Suède, Lund.

BROCA, Auguste, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, délégué de la France, rue de l'Université, 5, Paris.

CZERNY, V., conseiller intime, professeur, directeur de la clinique chirurgicale, président du IIe Congrès, à Heidelberg.

DE ISLA, Enrique, lauréat de la Faculté, chirurgien de la Maternité, professeur de gynécologie, agrégé de la Faculté, membre de l'Académie royale de médecine, ex-professeur de clinique chirurgicale et de médecine opératoire à l'Hôpital provincial, délégué de l'Espagne, Serrano, 38, Madrid.

DEPAGE, Antoine, président du IVe Congrès, profeseur à l'Université, chef de clinique chirurgicale à l'Hôpital Saint-Pierre, avenue Louise, 75, Bruxelles.

DJEINIL PACHA, délégué de la Turquie, rue Capalou-Fouroum, Stamboul, (Constantinople).

DOLLINGER, Jules, professeur de clinique chirurgicale et directeur de la clinique chirurgicale no 1 à l'Université royale hongroise à Budapest, délégué de la Hongrie, Rákoczi-út, 52, Budapest VII.

FÉDOROFF, délégué de la Russie, rue Sergievskaïa, 34, Saint-Pétersbourg.

GIORDANO, Davide, chirurgien en chef de l'Hôpital, délégué de l'Italie, S. Leonarda, 1574, Venise.

JERWELL, Kr., délégué de la Norvège, Christiania.

MM. JONNESCO, Th., professeur de clinique chirurgicale et d'anatomie topographique de l'Université, chirurgien en chef de l'Hôpital Coltzea, directeur de l'Institut d'anatomie et de chirurgie, délégué de la Roumanie, Bucarest.

KALLIONTZIS, Evangelos, professeur de chirurgie opératoire à l'Université, membre de la Société de chirurgie de Paris, délégué de la Grèce, rue de l'Université, 79, Athènes.

KOCHER, Théodore, professeur de clinique chirurgicale, président du Ier Congrès, à Berne.

LUCAS-CHAMPIONNIÈRE, Just, membre de l'Académie de médecine, chirurgien honoraire de l'Hôtel-Dieu, avenue Montaigne, 3, Paris.

PARK ROSWELL, Prof. of surgery in the medicat Bep't of the University of Buffalo, surgeon to the Buffalo general Hospital, délégué des États-Unis d'Amérique, Delaware avenue, 430, Buffalo, N. Y.

POWER, d'Arcy, délégué des Iles Britanniques, Chandos street, 10 A, Londres.

REVERDIN, Jacques, professeur de pathologie externe et de médecine opératoire à la Faculté de médecine de Genève, lauréat de l'Académie de médecine de Paris et des hôpitaux de Paris, membre associé étranger de la Société de chirurgie de Paris, membre correspondant étranger de l'Academie de médecine de Paris, etc ; délégué de la Suisse, rue du Rhône, 43, Genève.

ROTGANS, J., professeur de clinique chirurgicale à l'Université d'Amsterdam, délégué de la Hollande, Keizersgracht, 780, Amsterdam.

SONNENBURG, Geh. Med. Rat und Professor, dir. Arzt, délégué de l'Allemagne, Hitzigstrasse, 3, Berlin.

SOUBBOTITCH, Voslav, chirurgien de l'Hôpital d'État, délégué de la Serbie, Simina ul, 29, Belgrade.

von BONSDORFF, professeur de chirurgie, délégué de la Finlande, Helsingfors.

von EISELSBERG, professeur de chirurgie, délégué de l'Autriche, Mölkerbastei, 5, Vienne IX.

VORONOFF, médecin conseiller de S. A. R. le Khédive, délégué de l'Égypte, Maison Matavia, Le Caire.

DÉLÉGUÉS ET MEMBRES
des Comités nationaux pour 1911-1914.

Allemagne.

MM. SONNENBURG, délégué.
BIER, membre.
CZERNY, membre.
KUMMELL, membre.
PAYR, membre.
REHN, membre.

Autriche.

MM. VON EISELSBERG, délégué.
VON HACKER, V., membre.
VON RYDYGIER, membre.

Belgique.

MM. WILLEMS, délégué.
VERNEUIL, membre.
ROUFFART, membre.

Danemark.

MM. BLOCH, délégué.
ROVSING, membre.
TSCHERNING, membre.

Égypte.

MM. VORONOFF, délégué.
CONRADT, membre
LEGRAND, membre.

Espagne.

MM. DE ISLA, délégué.
CARDENAL, membre.
RUSCA, membre.

États-Unis d'Amérique.

MM. PARK, délégué.
Mc ARTHUR, membre.
WARREN, membre.

Finlande.

MM von BONSDORFF, Ilj., délégué.
KROGIUS, Ali, membre.
SANDELIN, E., membre.

France.

MM. BROCA, délégué.
DELAGÉNIÈRE, Henri, membre.
NOVÉ, Josserand membre.

Grèce.

MM. KALLIONTZIS, E., délégué.
GÉROULANOS, M., membre.
KATERINOPOULOS, D., membre.

Hongrie.

MM. DOLLINGER, délégué.
MAKAVA, membre.
RECZEY, membre.

Iles Britanniques.

MM. D'ARCY POWER, délégué.
BUSH, Paul, membre.
Sir MACEWEN, William, membre.

Italie.

MM. GIORDANO, David, délégué.
ALESSANDRI, R., membre.

Norvège.

MM. JERWELL, délégué.
SANDBERG, membre.
STROM, membre.

Pays-Bas

MM. ROTGANS, délégué.
KOCH, membre.
VAN STOCKUM, membre.

Portugal.

MM. BASTOS, HENRIQUE, délégué.
FRANCHINI, JULIO, membre.
VASCONCELLOS, AUGUSTE, membre.

Roumanie.

MM. JONNESCO, délégué.
ANGELESCO, membre.
JUVARA, membre.

Russie.

MM. FÉDOROFF, délégué.
GORACH, membre.
VOINITCH-SIANOJENTSKY, membre.

Serbie.

MM. SOUBBOTITCH, délégué.
PETROVITCH, membre.
STAITCH, membre.

Suède.

MM. BORÉLIUS, J., délégué.
DAHLGREN, KARL, membre.
PERMAN, E.-S., membre.

Suisse.

MM. REVERDIN, JACQUES, délégué.
ARND, CARL, membre.
DE QUERVAIN, membre.

Turquie.

M. DJÉMIL PACHA, délégué.

LISTE DES MEMBRES

Les membres dont les noms sont précédés d'une * sont ceux qui ont signé la liste de présence du IIIe Congrès.

Les noms suivis d'une * sont ceux des membres nouveaux.

ALLEMAGNE.

AMANN, Joseph-Albert, Kgl. Universitätsprofessor, Vorstand der Kgl. II. gynäkolog. Klinik und der gynäkolog. Abteilung im Allg. Krankenhause L. J., Sonnenstrasse, 7, München.

ANGERER (von), Obermedizinalrat und ord. Professor, Direktor der chirurgischen Klinik in München.

ANSCHUTZ *, Hospitalstrasse, 40, Kiel.

BARDENHEUER, Geh. San. Rat und Professor, dirig. Arzt in Köln.

BARTH, Medizinalrat und Professor, dirig. Arzt in Danzig.

BENCKISER, Geh. Hofrat in Karlsruhe.

BESSEL-HAGEN, Professor und dirig. Arzt, Kurfürstendamm, 200, Berlin.

BIER, ord. Professor und Direktor der chirurg. Klinik, Berlin.

BOETERS, Sanitätsrat und dirig. Arzt in Görlitz.

BORCHARD, Medizinalrat-Prof. und Oberarzt in Posen.

BORCHARDT, Moriz, Professor und dir. Artz, Dörnbergstrasse, 6, Berlin.

BRAMANN (von), Geh. Med. Rat, Professor und Direktor der chirurgischen Klinik in Halle a/S.

BRAUN *, Ober Med. Rat und Prof. zu Zwickau in S., 2, Banhofst.

BRUNING, Privatdocent, chirurgische Klinik, Wilhelmstrasse, 41, Giessen.

CHRISTEL, Spitalarzt, Martinsplatz, 3, Metz.

CZERNY, Vincenz, Excellenz Geh. Rat und Professor, Direktor des Samariterhauses in Heidelberg.

ENDERLEN *, Pleicherglacis, 9, Wurzburg.

FRANGENHEIM, Privatdocent, Universitätsklinik, Königsberg.

FRANKE, Professor und dirig. Arzt, Bismarkstrasse, 4, Braunschweig.

FREUDENBERG, A., Postdamerstrasse, 20*a*, Berlin.

* FRIEDRICH, Geh., Ottokarstrasse, 33, Kœnigsberg (Prusse).

* GARRÈ, Geh. Med. Rat und Professor, Direktor der chirurgischen Klinik in Bonn, Coblenzerstrasse, 90.

GENZMER, Geh. Med. Rat, Professor, Albrechtstrasse, 7, Halle a/S.

GLÜCK, Prof. und dirig. Arzt, Tauenzienstrasse, 8, Berlin.

HAASLER, Professor, Magdeburgstrasse, 18, Halle a/S.

HARTUNG, Bergstrasse, 159, Rixdorf.

HEIDENHAIN, Prof. und dirig. Arzt, Renzstrasse, 28, Worms.

HENLE, Professor in Dortmund (Westfalen), Beurhaustrasse, 19.

HERMES, Prof., Dir. des Virchow-Krankenhauses in Berlin.

HILDEBRAND, ord. Prof. und Dir. der II. chirurg. Klinik, 6, Kronprinzen Ufer, Berlin.

ISRAEL, Prof. und dirig. Arzt, Lützow Ufer, 5*a*, Berlin.

KAUSCH *, Professor, Victoria Luiseplatz, Schöneberg.

KEHR, Geh. Med. Rat, Professor in Halberstadt.

KLAPP, Prof. Oberarzt der chir. Universitätsklinik und Privatdocent, Berlin.

KÖNIG *, Fritz, Greifswald.

KORSCH, Generaloberarzt, in Posen.

* KÖRTE, Prof. und Geh. Sanitätsrat, dir. Arzt, Kurfürstenstrasse, 114, Berlin.

KRASKE, ord. Prof. und Direktor der chir. Klinik, Freiburg i/B.

KRAUSE, Fedor, Geh. Med. Rat, Prof. und dir. Arzt, Lützow Platz, 13, Berlin.

KRECKE, Beethovenstrasse, 10, München.

* KÜMMELL, Prof. Oberarzt, am Langenzug, Hamburg-Eppendorf.

KÜTTNER, ord. Prof. der Chirurgie, Direktor der chirurg. Universitätsklinik und Poliklinik, Birkenwäldchen, 3, Breslau XVI.

LEDDERHOSE, Prof. und dir. Arzt, Erwinstrasse, 1, Strassburg i/Els.

LEXER, ord. Prof. Director der chir. Klinik, Hufelandweg, 1, Yéna.

LINDNER, Medizinalrat und dir. Arzt, Johann-Georg Allee, 29i, Dresden.

LÖBKER, Geh. Med. Rat, Oberarzt Professor in Bochum.

MADELUNG, Geh. Med. Rat und Professor, Direktor der chir. Klinik, Schillerstrasse, 9, Strassburg i/Els.

MARC, Geh. Sanitätsrat in Wildungen.

MARTENS, Professor und Direktor des Krankenhauses Bethanien, Tauenzienstrasse 12, Berlin.

MARWEDEL, Prof. und. dir. Arzt in Aachen.

MEYER, GEORGE, Professor, Bendlerstrasse, 13, Berlin W.

MORIAN, Essen, Ruhr.

MÜHSAM, Oberarzt, Altonaerstrasse, 3, Berlin.

MÜLLER, ord. Prof. und Direktor der chir. Klinik, in Rostock.

NARATH, A., Prof. und Direktor der chir. Univ. Klinik, Heidelberg.

NEUBER, Geh. Sanitätsrat, Königsweg, 12, Kiel.

NEUMANN, ALFRED, Direktor des städt. Krankenhauses Friedrichshain in Berlin.

NOETZEL, Chefarzt des Knappschaft Krankenhauses in Völklingen.

* PAYR, ERWIN, ord. Professor der Chirurgie, Junkerstrasse, 13, Königsberg.

PERTHES *, Tubingen.

POPPERT, ord. Prof., Giessen.

REHN, Prof. und dir. Arzt, Zimmerweg, 16, Frankfurt a/M.

REICHEL *, Rosenplatz, 3, Chemnitz.

RICHTER, Geh. Med. Rat und Prof., Kaiser Wilhelmstrasse, 14, Breslau.

RIESE, Sanitätsrat, dir. Arzt in Gross-Lichterfelde bei Berlin.

RINNE, Prof. und. dir. Arzt, Kurfürstendamm, 241, Berlin.

ROSENBERGER, Hofrat, Prof. und dir. Arzt in Würzburg.

SCHLANGE, Prof. und dir. Arzt, in Hannover.

SCHLICHTING, Chefarzt am Krankenhause der Röchling'schen Eisen- und Stahlwerke, Wilhelmstrasse, 64, Völklingen a. d. Saar.

SICK, Oberarzt, Hofrat, 13, Alsterglacis, Hamburg, 36.

* SONNENBURG, Geh. Med. Rat und ord. Prof. a. d. Universität, dir. Artz, Hitzigstrasse, 3, Berlin.

SPRENGEL, Prof. und dir. Arzt, Cellerstrasse, 33, Braunschweig.

STEINTHAL, Prof., Chefarzt des Katherinen Hospitals, Lessingstrasse, 16, Stuttgart.

STICKER, ANTON, Oberassistent und Vorsteher der wissenschaftlichen Station der königlichen chirurg. Klinik, Ziegelstrasse, Berlin.

TIETZE, Prof. und dir. Arzt (Allerheiligen), Schweidnitzer-Stadtgraben, 23, Breslau II.

* TILMANN, Professor an der Akademie, Köln.

TRENDELENBURG, Geh. Medizinalrat und Prof., Direktor der chirurg. Klinik in Leipzig.

TSCHMARKE, dir. Arzt in Magdeburg.

VAN HÜLLEN, Katharinenstrasse, 1, Thorn.

VOELCKER, Professor, Heidelberg.

WILMS *, Heidelberg.

* WITZEL, Professor, dir. Arzt, Düsseldorf.

* WOLGEMUTH, Uhlandstrasse, 155, Berlin.

* WULLSTEIN, Ludwig, Professor, Kruckenbergstrasse, 26, Halle a-S.

ZELLER, Prof., Spezialarzt für Chirurgie, Hohenzollerndamm, 192, Wilmersdorf, Berlin.

AUTRICHE.

ALBRECHT, Dozent, Alserstrasse, 4, Vienne.

BACHRACH, Rob., Porzellangasse, 27, Vienne.

BAKES, J., chirurgien de l'hôpital, Trebitsch (Moravie).

BAYER, Karl, professeur de chirurgie, Wenzelplatz, 17, Prague.

BRENNER, Alexander, Primararzt, Haupstrasse, Linz.

CLAIRMONT, Paul, Dozent, Alserstrasse, 4, Vienne.

DOBERAUER, Primararzt, Komotau (Bohême).

EISELSBERG (von), Prof. der Chirurgie, Mölkerbastei, 5, Vienne.

ELBOGEN, Primararzt, Kladno (Bohême).

EWALD, Karl, Primararzt und Privatdocent für Chirurgie, Währingerstrasse, 33, Vienne IX.

EXNER, Alfred, Dozent, Alserstrasse, 4, Vienne.

FINK, Primararzt, Markplatz, 32, Karlsbad (Bohême).

FOEDERL, Oscar, Primararzt und Privatdocent für Chirurgie, Mariannengasse, 32, Vienne IX.

FRAENKEL, Alexander, professeur de chirurgie, Wasagasse, 12, Vienne IX.

FRIEDLÄNDER (von), Friedrich, Primararzt und Docent für Chirurgie, Pelikangasse, 5, Vienne IX.

FRISCH (von), Anton, professeur de chirurgie, Josefsstädterstrasse, 17, Vienne VIII.

FUCHSIG, Primararzt, Schärding (Haute-Autriche).

GERSUNY, Robert, Direktor des Rudolfinerhauses, Bennogasse, 27, Vienne VIII.

GLEICH (von) Alfred, Primararzt, Taborstrasse, 14, Vienne II.

GNESDA, Max, Primararzt, Ferstelgasse, 1, Vienne IX.

HACKER (von), Victor, professeur de chirurgie, Körblergasse, 4, Graz.

HERTHLE, Dozent für Chirurgie, Graz.

HILGENREINER, Dozent für Chirurgie, Prague.

HOCHENEGG, Julius, professeur de chirurgie, Ferstelgasse, 1, Vienne IX.

HOCHSTETTER (von), Primararzt, Wien-Neustadt.

HOFMANN, Primararzt, Meran.

JEDLICKA, Docent, Perstyn, 2, Prague.

KAFKA, V., chirurgien de l'Hôpital des Enfants, Betlemské, 2, Prague.

KATHOLICKY, Primararzt, Brünn (Moravie).

KLAUBER *, Breitegasse, Prague.

KOLLER, Primararzt, Neutitschin.

KUKULA, professeur de chirurgie, Prague.

LIEBLEIN, professeur, Nikolandergasse, 4, Prague.

LORENZ, Hans, Dozent, Alserstrasse, 4, Vienne.

LOTHEISSEN, Primararzt und Privatdocent für Chirurgie, Auerspergstrasse, 2, Vienne I.

LUKSCH, Primararzt, Graz.

MICHAL, V., chirurgien de l'Hôpital, Kr. Vinohrady (Bohême).

MOSZKOWITSCH, Primararzt, Vienne (Rudolfinenhaus).

NIEDERLE, B., chirurgien de l'Hôpital, Kladno (Bohême).

PENDL, Primararzt, Troppau.

PETRIVALSKY, V., assistant de la Clinique chirurgicale tchèque, Prague.

POLAK, J., chirurgien de l'Hôpital, Ces Brod (Bohême).

PUPOVAC, Dominik, Privatdocent für Chirurgie, Hall bei Admont (Styrie).

* RANZI, Egon, Dozent, Mariannengasse, 2, Vienne IX.

REINPRECHT, Primararzt, Bielitz.

SCHLOFFER, professeur de chirurgie, Prague.

SCHNITZLER, Julius, Primararzt und Docent für Chirurgie, Schellinggasse, 6, Vienne I.

SLAYMER, Primararzt, Laibach.

SMOLEY, Primararzt, Klagenfurt.

SPRINGER, Dozent, Prague.

TEUNER, B., chirurgien de l'Hôpital, Benesov (Bohême).

von HABERER, Hans, Dozent, Garnisongasse, 11, Vienne IX.

ULLMANN, Emerich, Privatdocent für Chirurgie, Garnisongasse, 6, Vienne IX.

WERTHEIM, professeur, 1, Rathausstrasse, 13, Vienne.

ZAHRADNICKY, chirurgien de l'Hôpital, Nemeckem-Brodé (Bohême).

BELGIQUE.

* CONRAD *, Longue rue de l'Hôpital, 37, Anvers.

* DEBAISIEUX, Th., professeur de clinique chirurgicale à l'Université, rue Léopold, 14, Louvain.

* DE BERSAQUES, Ch., chirurgien, chef de service à l'Hôpital civil, rue de la Croix, 6, Gand.

* DE GRAEUWE *, rue de l'Association, 42, Bruxelles.

* DELÉTREZ, A., chef du Service de chirurgie et de gynécologie de l'Institut chirurgical, rue de la Charité, 7, Bruxelles.

* DEPAGE, Ant., professeur de clinique chirurgicale, chef de service à l'Hôpital Saint-Pierre, avenue Louise, 75, Bruxelles.

DESGUIN, L., chirurgien consultant des hôpitaux, avenue des Arts, 98, Anvers.

* GORIS, Ch., chirurgien du Service laryngologique de l'Institut chirurgical, rue Royale, 181, Bruxelles.

* HANNECART, Alph., chirurgien de l'Hôpital de Saint-Gilles, chirurgien consultant de l'Hôpital civil de Forest, rue Berckmans, 87, Bruxelles.

* HERMAN, Fr., chirurgien des hôpitaux, place de la Commune, 3, Anvers.

* JACOBS, Ch, agrégé à l'Université, boulevard de Waterloo, 53, Bruxelles.

* LAMBOTTE, A., chirurgien honoraire des hôpitaux, rue Louise, 28, Anvers.

LAURENT, O., professeur de médecine opératoire à l'Université, place Royale, 10, Bruxelles.

LAUWERS, Em., chirurgien, Courtrai.

* LEBRUN, Ed., chirurgien des hôpitaux, rue de Bruxelles, 96, Namur.

* LECLERC-DANDOY, docteur spécial de l'Université, rue du Grand-Cerf, 14, Bruxelles.

* LORTHIOIR, J., chef de service à l'Hôpital Saint-Pierre, chargé de la clinique de chirurgie infantile, boulevard de Waterloo, 73, Bruxelles.

* MAFFEI, Ad., rue de Livourne, 42, Bruxelles.

* MARIQUE *, chirurgien adjoint des hôpitaux, chaussée de Vleurgat, 184, Bruxelles.

* MAYER, L., agrégé de l'Université, chirurgien de l'Hôpital de Willebroeck, rue de la Loi, 72, Bruxelles.

* ROERSCH, Ch., chirurgien adjoint des hôpitaux, boulevard de la Sauvenière, 118, Liége.

* ROUFFART, Ed., professeur de clinique gynécologique, rue de la Sablonnière, 28, Bruxelles.

* THIRIAR, J., professeur de pathologie générale à l'Université, rue d'Egmont, 4, Bruxelles.

* VAN DE WIELE *, rue Louise, 10, Anvers,

* VAN ENGELEN, J., chirurgien des hôpitaux, agrégé à l'Université, rue du Bailli, 9, Bruxelles.

* VAN HASSEL, V, chirurgien, Pâturages.

* VERHOEF, Léon, chirurgien de l'Hôpital civil et de l'Institut chirurgical Saint-Clément, rue Longue, 49, Bruges.

* VERHOOGEN, chirurgien des hôpitaux, professeur de clinique chirurgicale à l'Hôpital Saint-Jean, 24, rue des Comédiens, Bruxelles.

* VERNEUIL, H., chirurgien de l'Hôpital maritime de Bruxelles, à Middelkerke.

VINCE, J., chirurgien des hôpitaux, rue aux Laines, 12, Bruxelles.

von WINIWARTER, professeur à l'Université, rue Sainte-Véronique, 31, Liége.

WALRAVENS, Alf., chirurgien adjoint des hôpitaux, rue de la Loi, 48, Bruxelles.

* WILLEMS, Ch., professeur agrégé à l'Université de Gand, chirurgien en chef de l'Hôpital La Biloque, place Saint Michel, 6, Gand.

BRÉSIL.

CHAPOT-PRÉVOST, Rio de Janeiro.

CANADA.

AHERN, Quebec.

CAMERON, J.-H., 307, Sherbourne street, Toronto, Ont.

COYTEUX, Prevolt, Ottawa.

MERCIER, Montréal.

PARIZEAU, Montréal.

SAINT-JACQUES, E., 29, rue Sherbrooke Ouest, Montréal.

SHEPHERD, Francis, J., Mansfield street, 152, Montréal.

DANEMARK.

BLOCH, Oscar, professeur de chirurgie à l'Université, 31, Ny Toldbodgade Copenhague.

KAARSBERG, professeur, Copenhague.

HANSEN *, P.-N., chirurgien en chef à Commune Hospital, Copenhague.

LASSEN, O.-V., Randers.

MAAG, V., Naoestved.

MÖLLER, P.-K., Odense.

MÜLLER, Emil, Aarhùs.

PERS, rue Platanvej, 22, Copenhague.

POULSEN, Kr., Copenhague.

ROVSING, Thorkild, professeur de chirurgie à l'Université, Amaliegade, 27, Copenhague.

* SCHALDEMOSE, professeur à l'Université, Amaliegade, 9, Copenhague.

SCHOU, J., professeur, Bredgade, 30, Copenhague.

TAGE HANSEN, professeur, Aarhùs.

TSCHERNING, E., professeur, chirurgien de l'Hôpital de la Commune, Copenhague.

* WESSEL *, Carl, Gotersgade, 101, Copenhague.

ÉGYPTE.

BROSSARD, médecin-chirurgien de l'Hôpital français, Le Caire.

CONRADT, chirurgien de l'Hôpital austro-hongrois, Sharia Arbak, 4, Le Caire.

HACHE, Maurice, professeur, 3, rond Pont Suares, Le Caire.

KARTULIS, chirurgien de l'Hôpital du Gouvernement, Alexandrie.

* LATIS, chirurgien de l'Hôpital israélite, rue Sésostris, 18, Alexandrie.

LEGRAND, chirurgien de l'Hôpital européen, Alexandrie.

MORRISON, chirurgien de l'Hôpital des Diaconesses, place Mohamed Ali, 3, Alexandrie.

* PETRIDIS, chirurgien de l'Hôpital hellénique, boulevard du Palais, 3, Alexandrie.

VORONOFF, S., médecin conseiller de S. A. le Khédive, Le Caire.

ZAIFEL, H. et W., chirurgien de l'Hôpital du Gouvernement, Alexandrie.

ESPAGNE.

BARTRINA *, José, professeur de clinique chirurgicale, calle del Asatto, 22, Barcelone.

BRAVO, Juan, chirurgien de l'Hôpital provincial, professeur de clinique chirurgicale, agrégé à la Faculté, ex-président de « l'Academie medico-quirurgica espanola », 16, rue Atocha, Madrid.

CARDENAL, Léon, docteur en médecine des Universités de Berne (Suisse) et Madrid (Espagne), ancien assistant à la Clinique du professeur Sahli, à Berne, et à la Clinique chirurgicale du professeur Kocher, médecin de l'Hôpital de la Princesse, à Madrid, Paseo de la Castellana, 15, Madrid.

CARDENAL, Salvador, directeur et chirurgien en chef de l'Hôpital du Sacré-Cœur, médecin de l'Hospice de la Charité, ex-président de l'Académie royale de médecine de Barcelone, membre honoraire du « Royal Collège » de chirurgiens de Londres, 7 et 9, Pasaje de Mercader, Barcelone.

CERVERA, Eulogio, chef de clinique de l'Institut Rubio, directeur et professeur de clinique chirurgicale de l'Institut Encinas, membre de l'Académie royale de médecine, ex-directeur de la *Revista Clinica*, 8, Conde de Xiquena, Madrid.

* DE ISLA, Enrique, lauréat de la Faculté, chirurgien de la Maternité, professeur de gynécologie, agrégé à la Faculté, membre de l'Académie royale de médecine, ex-professeur de clinique chirurgicale et médecine opératoire à l'Hôpital provincial, membre de la Société française de chirurgie, Serrano, 58, Madrid.

* ESCRIBANO *, professeur d'opérations et d'appareils de l'Université de Grenade, 36, Mariana de Pineda.

GUEDEA Y CALVO, Luis, professeur de clinique chirurgicale de la Faculté, membre de l'Académie royale de médecine, rue Hortaleza, 11 y 13, Madrid.

GUTIERREZ, Eugenio, médecin de la Maison du Roi, professeur de gynécologie de l'Institut Rubio, membre de l'Académie royale de médecine, Cabezon de la Sal, Santander.

* LOZANO *, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine, Paseo de Sagasta, 16, Zaragosa.

ORTIZ DE LA TORRE, José, chirurgien de l'Hôpital provincial, professeur de clinique chirurgicale, agrégé à la Faculté, place de Colon, 2, Madrid.

RECASENS Y GIROL, Sébastian, professeur d'obstétrique et de gynécologie de la Faculté, membre de l'Académie royale de médecine, rue Sevilla, 3, Madrid.

* RIBAS, Enrique, chirurgien de l'Hôpital de la Sainte-Croix, Pasaje Domingo, 3, Barcelone.

* RIBERA Y SANS, José, professeur de clinique chirurgicale de la Faculté, membre de l'Académie royale de médecine, rue Atocha, 133, Madrid.

ÉTATS-UNIS D'AMÉRIQUE.

ABBE, Robert, M. D., surgeon to St Luke's Hospital, 13, W. Fiftieth street, New York.

ALLEN, Dudley-P., A. M, M. D., prof. of surgery, Medical Dep't of Western Reserve University; visiting surgeon, Lakeside and Charity Hospitals, 278, Prospect street, Cleveland (O.).

ANDREWS *, E.-W., 34, N. State street, Chicago.

BEVAN, Arthur-Dean, M. D, prof. of surgery Rush Med. College, University of Chicago; surgeon to Presbyterian Hospital, 100, State street, Chicago (Ill).

BINNIE, John-Fairbairn, M. B., C. M. (Aberdeen), prof. of surgery, University of Kansas, Argyle Building, Kansas City (Mo.).

BRADFORD, Edward-Hickling, A. B., M, D., surgeon to the Children's and the Samaritan Hospitals; ass't prof. of orthopedic surgery in Harvard University, 133, Newbury street, Boston Mass.).

BREWER, Georges-Emerson, M. D,, surgeon to the Roosevelt Hospital, surgeon to the City Hospital, professor of clinical surgery at the College of Physicians and Surgeons, Columbia University, 61, West 48th street, New York City.

BRYANT, Jos.-D, prof. of anatomy and of operative and clinical surgery, Bellevue Hospital Med. College; surgeon to Bellevue and St Vincent's Hospitals, 32, West 49th street, New York.

BUNTS Frank E., M. D., prof. of principles of surgery and clinical surgery in Med. Coll. of Western Reserve University; visiting surgeon to St Vincent's Charity Hospital, the Osborn 1021 Prospect avenue S. E., Cleveland (O.).

BURRELL Herbert-L., M. D. (Harvard), John Homans, prof. of surgery in Harvard University; visiting surgeon Boston City Hospital; surgeon to the Children's Hospital, 22, Newbury street, Boston (Mass.).

BUCHANAN, J.-J., prof. of surgery, West Penn. College; surgeon to West Penn. Hospital, 1409, North Highland avenue, Pittsburg Pa.).

CABOT, Arthur-T., A M., M. D., surgeon to Mass. general Hospital, 3, Marlborough street, Boston (Mass.).

CARMALT, Wm -H., A. M., M. D., prof of surgery in Yale University; surgeon to the New Haven Hospital, 87, Elm street, New Haven (Conn.).

CARSON, Norman-B., M. D., prof. of clinical surgery in the St Louis Med. College; surgeon to the St Louis and Mullanphy Hospitals and to the St Vincent Insane Asylum, etc., 505, Humboldt Building, St Louis (Mo.).

CONNELL *, Main street, 123, Oshkosk (Wisconsin).

CRILE, Geo.-W., prof. of surgery, Lakeside Hospital (Cleveland, Ohio), 275, Prospect street, Cleveland (O.).

CUSHING, Harvey-W., associate prof. of surgery John Hopkins University and surgeon to the John Hopkins Hospital, 107, East Chase, Baltimore (Md.).

DA COSTA, John-Chalmers, M. D., clinical prof. of surgery, Jefferson Med. College; surgeon to the Philadelphia and Phoenixville Hospitals, 2045, Walnut street, Philadelphia (Pa.).

DANDRIDGE, Nathaniel-P., M. D., prof. of practice of surgery and of clinical surgery in the Miami Medical College, 422, Broadway, Cincinnati (O.).

DARRACH *, William, West 50th street, New York City.

de NANCREDE, Chas.-B., A. M., M. D., L. L. D., prof. of surgery in the Univ. of Michigan, prof. of surgery, Darmouth Med College, Ann Arbor (Mich.).

DENNIS, Frederic-S., M. D, F. R., C. S., prof. of clinical surgery, Cornell University (New York City); visiting surgeon to the Bellevue and St Vincent's Hospitals, 542, Madison avenue, New York.

FERGUSON (1), Alex.-H., M. D., prof. of clinical surgery in Med. Dep't of the Univ. of the State of Illinois, prof. of surgery in the Post-Graduate Med. School of Chicago, surgeon in chief of the Chicago Hospital, surgeon to Cook County Hospital for the Insane, 100, State street, Chicago (Ill.).

FREEMAN, Leonard, B. S., M. D., prof. of surgery, Gross Medical College, surgeon to the Arapahoe County Hospital and to St Anthony's Hospital, Metropolitan Building, Denver (Col.).

* GERRISH, Frederic-H., A. M., M. D., prof. of surgery in Med. Dep't of Bowdoin College, 675, Congress street, Portland Maine).

GERSTER, Arpad-G., M. D., Chir. D., prof. of surgery in the New York Polyclinic, surgeon to the German and Mount Sinaï Hospitals, 34, East 75th street, New York.

* GIBSON, C.-L. *, prof. of surgery in New York City, surgeon to St Luke's Hospital, 72, East 54th street, New York City.

HALSTED, William-S., B. A., M. D., prof of surgery in and surgeon to John Hopkins Hospital, 1201, Eutaw Place, Baltimore (Md.).

HARRIS, M. L., M. D., prof. of surgery, Chicago Polyclinic; Att'g surgeon, Alexian Brothers Hospital, St Luke's Hospital and Maurice Porter Hospital for Children, 100, State street, Chicago (Ill.).

(1) Au moment de mettre sous presse nous avons le regret d'apprendre que M. le docteur Ferguson est mort des suites de la maladie qui l'avait empêché d'assister au Congrès.

* HARTE *, R., 1503, Spruce street, Philadelphia (Penna).

JACOBSON, Nathan, M. D., prof. of clinical surgery, College of Medicine and Syracuse University; surgeon to St Joseph's Hospital, 450, South Salina street, Syracuse (New York).

JOHNSTON, George-Ben, M. D., prof. of the practice of surgery and of clinical surgery in the Medical College of Virginia, surgeon to the Old Dominion Hospital, 207, East Grace street, Richmond (Va.).

* KAMMERER, Frederick, M. D., prof. of clinical surgery, Cornell Medical College; surgeon to the German and St Francis' Hospitals (New York), 51, East 66th street, New York City.

* KEEN, William-W., A. M., L. L. D., Hon. R. F. C. S., Eng., prof. of the principles of surgery and of clinical surgery in the Jefferson Med. College, surgeon to the Jefferson Med. College Hospital and to the Orthopedic Hospital and Infirmary for nervous diseases, 1729, Chesnut street, Philadelphia (Pa.).

* LE CONTE *, R., 1530, Locust street, Philadelphia (Penna).

* LUTZ, F.-J., M. D., prof. of surgery, Washingtontemoersit, Lafayette avenue, St Louis (Mo.).

* MATAS, Rudolph, M. D., prof. of surgery, Med. Dep't, Tulane University; prof. of clinical surgery, New Orleans Polyclinic; surgeon to Charity Hospital, 2255, St Charles avenue, New Orleans (La.).

MAYO, William-J., A. M., M D., surgeon to St Mary's Hospital, 427, West College street, Rochester (Minn.).

Mc ARTHUR, Lewis-L., prof. of clinical surgery, Post-Graduate Med. School; ass't prof. of clinical surgery, Rush Med. College; surgeon to St Luke's and Michael Reese Hospitals, 4724, Drexel Boulevard, Chicago (Ill.).

Mc BURNEY, Chas., M. D., 38, East 31st street, New York City.

MIXTER, Samuel-J., S. B., M.-D., surgeon to Mass. Gen'l Hospital and to Carney Hospital, 180, Marlborough street, Boston (Mass.).

MEYER, Willy, M. D., prof. of surgery in the New York Post-Graduate Medical School and Hospital, att'g surgeon to the New York Skin and Cancer Hospital and German Hospitals, 700, Madison avenue, New York.

MUMFORD *, J., 29, Commonwealth avenue, Boston.

* MURRAY *, F., 32, West 59th street, New York City.

PARHAM, Frederick-W., prof. of general clinical and operative surgery, New Orleans Polyclinic; surgeon to Charity Hospital, 1429, 7th street, New Orleans (La.).

PARK, Roswell, A. M., M. D., L. L. D., prof. of surgery in the Medical Dep't of the University of Buffalo, surgeon to the Buffalo General Hospital, 430, Delaware avenue, Buffalo (New York).

PILCHER, Lewis-S., A. M, M. D., L. L. D., prof. of clinical surgery in the Post-Graduate Medical College (New York), surgeon to the Methodist Episcopal Hospital (New York), 386, Grand avenue, Brooklyn (New York).

* POWERS, Chas.-A., M. D., prof. of surgery in the University of Denver and surgeon to the Aparahoe County Hospital and to St Luke's Hospital, Stedman Building, Denver.

RANSOHOFF, Jos., M. D., F. R. C. S., Eng. prof. of anatomy in the Medical College of Ohio, surgeon to the Cincinnati and the Good Samaritan Hospitals, 706, Walnut street, Cincinnati (Ohio).

RICHARDSON, Maurice-H., A. B., M. D., surgeon to the Mass. Gen'l Hospital, prof. of surgery in Harvard University, 224, Beacon street, Boston (Mass.).

RICKETTS, Merrill-B., Fourth and Broadway, Cincinnati (O.).

ROBERTS, John-B., A. M., M. D., prof. of anatomy and surgery in the Philadelphia Polyclinic, surgeon to the Methodist and Jewish Hospitals, 513, So. 17th street, Philadelphia (Pa).

RODMAN, Wm-L., A. M., M. D., prof. of the principles of surgery and clinical surgery in the Woman's Med. College (Philadelphia), and in the Medico-Chirurgical College (Philadelphia), 1626, Spruce street, Philadelphia (Pa.).

STEWART, R.-W., prof. of surgery West Penn. Med. College and surgeon, West. Penn. Hospital, 4715, Fifth avenue, Pittsburgh (Pa.).

TIFFANY, Louis-Mc Lane, A, M. (Cantab.). M. D., 831, Park avenue, Baltimore (Md.).

VANDER VEER, Albert, A. M., M. D., Ph. D., dean of Albany Medical College, prof. of abdominal surgery and of clinical surgery in the Albany Medical College, 28, Eagle street, Albany (New York).

WARREN, John-Collins, M. D., L. L. D., Hon. F. R. C. S., Eng., prof. of surgery in Harvard University, surgeon to the Mass. Gen'l Hosptial, 58, Beacon street, Boston (Mass.).

WATSON, Francis-S., A. B., M. D., surgeon to the Boston City Hospital, instructor in genito-urinary surgery, Harvard Medical School, 92, Marlborough street Boston.

FINLANDE.

BONSDORFF, Hj. (von), professeur extraordinaire de chirurgie, Boulevardsgatan, 11, Helsingfors.

* FALTIN, Richard, docent de chirurgie, Helsingfors.

GRANBERG, W., professeur, chirurgien en chef de l'Hôpital général de Wiborg.

KROGIUS, Ali, professeur de chirurgie, Helsingfors.

SANDELIN, E., docent de chirurgie, Helsingfors.

STRÅHLE, L., professeur, chirurgien en chef de l'Hôpital général de Åbo.

WINTER, G.-J., chirurgien en chef de l'Hôpital général de Sordawala.

FRANCE.

ABADIE *, Jules, chirurgien en chef de l'hôpital civil, rue de l'ancienne Mosquée, Oran (Algérie).

ALBARRAN, Joaquin, professeur à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, rue Eugène Labiche, 1, Paris.

* ALBERTIN, chirurgien des hôpitaux, rue Emile Zola, 11, Lyon.

ANDRÉ, Paul, professeur agrégé à la Faculté de médecine, rue de Serre, 5, Nancy.

AUVRAY *, Maurice, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, rue Pierre Charron, 50, Paris 8e.

BATAILLE, professeur à l'École de médecine, chirurgien suppléant des hôpitaux, rue de Buffon, 41, Rouen.

* BAUDET *, Raoul, chirurgien des hôpitaux, square Moncey, 2, Paris.

BAUMGARTNER *, Amédée, chirurgien des hôpitaux, cité Vaneau, 12, Paris.

BAZY, Pierre, chirurgien des hôpitaux, rue de Constantine, 17, Paris.

BÉGOUIN *, Paul, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, rue d'Aviau, 14, Bordeaux (Gironde).

* BÉRARD, Léon, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, quai de l'Hôpital, 1, Lyon.

BOUSQUET, Hippolyte, professeur à l'École de médecine, agrégé libre du Val-de-Grâce, rue Blatin, 26, Clermont-Ferrand.

* BROCA, Auguste, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, rue de l'Université, 5, Paris.

* BROUSSOLLE, Eugène, professeur à l'École de médecine, chirurgien de l'hôpital, rue Jean-Jacques Rousseau, 109, Dijon.

CARLIER, Victor, professeur à la Faculté de médecine, chirurgien de l'hôpital Saint-Sauveur, rue des Jardins, 16, Lille.

CHAVANNAZ, Georges, professeur à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, rue Hustin, 5, Bordeaux.

CIVEL, Victor, ancien interne des hôpitaux de Paris, rue Jean Macé, 37, Brest.

CUNÉO, Bernard, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, boulevard Haussmann, 128, Paris.

* DELAGENIÈRE, Henri, correspondant national de l'Académie de médecine, chirurgien de l'hôpital et des Asiles, rue Erpell, 15, Le Mans.

* DELANGLADE, Édouard, ancien interne des hôpitaux de Paris, professeur à l'École de médecine, rue Saint-Nicolas, 24, Marseille.

DELBET, Pierre, professeur à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, rue du Bac, 24, Paris.

DELORE, Xavier, chirurgien des hôpitaux, quai Gailleton, 22, Lyon.

* DEMONS, Albert, professeur à la Faculté de médecine, correspondant national de l'Académie de médecine, rue du Champ-de-Mars, 15, Bordeaux.

DESGOUTTES *, chirurgien des hôpitaux, rue Victor Hugo, 10, Lyon.

DUBAR, Louis-Eugène, professeur à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, avenue Salomon, Lille.

* DUJARIER, Charles, chirurgien des hôpitaux, rue de Miromesnil, 74, Paris.

* DURAND, professeur agrégé à la Faculté de médecine, rue des Archers, 10, Lyon.

DUVAL, Pierre, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, rue du Bac, 43, Paris.

* EHRMANN, Jules, associé national de l'Académie de médecine, rue Pierre-Charron, 32, Paris.

ESTOR, Eugène Charles, professeur à la Faculté de médecine, place du Palais, 6, Montpellier.

FAURE, Jean-Louis, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, rue de Seine, 10, Paris.

FORGUE, Émile, correspondant national de l'Académie de médecine, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine, boulevard du Jeu de Paume, 18, Montpellier.

* FREDET, Pierre, chirurgien des hôpitaux, rue de Rivoli, 182, Paris.

* FROELICH, René, professeur agrégé à la Faculté de médecine, rue des Bégonias, 22, Nancy.

GANGOLPHE, Michel, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu, place Bellecour, 16, Lyon.

* GAUDIER, Henri, professeur agrégé à la Faculté de médecine, rue Nationale, 175, Lille.

GAYET, Georges, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, rue Gasparin, 20, Lyon.

GOSSET, Antonin, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, rue de Lille, 81, Paris.

GOULLIOUD, Paul, quai Tilsitt, 7, Lyon.

* GROSS, Frédéric, doyen de la Faculté de médecine, correspondant national de l'Académie de médecine, quai Isabey, 25, Nancy.

GUELLIOT, Octave, chirurgien de l'Hôtel-Dieu, rue du Marc, 9, Reims.

GROSS, Georges, professeur agrégé à la Faculté de médecine, faubourg Stanislas, 12bis, Nancy.

GUYOT *, Joseph, chirurgien des hôpitaux, professeur agrégé à la Faculté de médecine, rue Saint-Genès, 21, Bordeaux (Gironde).

* HARTMANN, Henri, professeur à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, place Malesherbes, 4, Paris.

IMBERT, Léon, professeur à l'École de médecine, Cours du Chapitre, 2, Marseille.

JABOULAY, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine, rue de la République, 54, Lyon.

JALAGUIER, Adolphe, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, rue Lavoisier, 25, Paris.

JEANBRAU, Emile, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien de l'hôpital général, rue du Petit-Saint-Jean, 2, Montpellier.

JOURDAN, Maurice, ancien interne des hôpitaux de Paris, rue Breteuil, 61, Marseille.

* LAMBRET, Oscar, professeur agrégé à la Faculté de médecine, boulevard de la Liberté, 229, Lille.

LANNELONGUE, Odilon, membre de l'Institut et de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté de médecine, chirurgien honoraire des hôpitaux, rue François Ier, 3, Paris.

LAROYENNE, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, 1, rue Boissac, Lyon.

LAUNAY *, Paul, chirurgien des hôpitaux, rue de la Boétie, 12, Paris, VIII.

LECÈNE, Paul, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, boulevard Saint-Germain, 136, Paris.

LE DENTU, Auguste, membre de l'Académie de médecine, professeur honoraire à la Faculté de médecine, chirurgien honoraire de l'Hôtel-Dieu, rue de Lisbonne, 31, Paris.

LEGUEU, Félix, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, rue de Rome, 29, Paris.

* LEJARS, Félix, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, rue de la Victoire, 96, Paris.

* LENORMANT, Charles, professseur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, cité Vaneau, 5, Paris.

LERICHE *, René, professeur agrégé à la Faculté de médecine, 12, quai Claude Bernard, Lyon.

LOUBET, Louis, ancien interne des hôpitaux de Paris, professeur suppléant à l'École de médecine, rue Nicolas, 7, Marseille.

* LUCAS-CHAMPIONNIÈRE, Just., membre de l'Académie de médecine, chirurgien honoraire de l'Hôtel-Dieu, avenue Montaigne, 3, Paris.

MALAPERT, professeur à l'École de médecine, chirurgien de l'hôpital, rue de la Visitation, 10, Poitiers.

MARTIN, Albert, ancien interne des hôpitaux de Paris, professeur à l'École de médecine, place de la Cathédrale, 6, Rouen.

* MAUCLAIRE, Louis-Placide, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, boulevard Malesherbes, 40, Paris.

MAUNOURY, Gabriel, correspondant national de l'Académie de médecine, chirurgien de l'Hôtel-Dieu, rue Bonneval, 26, Chartres.

* MERIEL, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, rue Saint-Bernard, 18, Toulouse.

* MICHEL, Gaston, professeur agrégé à la Faculté de médecine, rue de Rigny, 15, Nancy.

* MICHON, Edouard, chirurgien des hôpitaux, rue Vaneau, 57, Paris.

MOLIN *, chirurgien des hôpitaux, rue du Plat, 13, Lyon.

MONOD, Charles, membre de l'Académie de médecine, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien honoraire des hôpitaux, avenue Wagram, 121, Paris.

* MONPROFIT, Ambroise, professeur à l'École de médecine, chirurgien de l'Hôtel-Dieu, rue de la Préfecture, 7, Angers.

MORESTIN, Hippolyte, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, square Moncey, 1, Paris.

* MOUCHET, Albert, chirurgien des hôpitaux, rue de Courcelles, 124, Paris.

* MOULONGUET, Albert, professeur à l'École de médecine, chirurgien des hôpitaux, rue de la République, 55, Amiens.

* NOVÉ-JOSSERAND, Gabriel, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, rue des Archers, 9, Lyon.

OMBREDANNE, Louis, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, boulevard Saint-Germain, 126, Paris.

* PAMARD, Alfred, associé national de l'Académie de médecine, chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu, place L'Amirande, 4, Avignon.

* PATEL, Maurice, professeur agrégé à la Faculté de médecine, quai Saint-Antoine, 32, Lyon.

* PAUCHET *, Victor, professeur suppléant à l'École de médecine, chirurgien des hôpitaux, rue Pierre l'Ermite, 19*bis*, Amiens (Somme).

PÉRIER, Charles, membre de l'Académie de médecine, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien honoraire des hôpitaux, rue Boissy-d'Anglas, 9, Paris.

* PERRIOL, professeur à l'École de médecine, chirurgien en chef des hôpitaux, Grenoble.

* PEUGNIEZ, Paul, professeur à École de médecine, rue Lamartine, 7, Amiens.

* PICQUÉ, Lucien, chirurgien des hôpitaux, rue Saint-Lazare, 81, Paris.

* POTHERAT, Edmond, chirurgien des hôpitaux, rue de Varenne, 59, Paris.

* POZZI, Samuel, membre de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, avenue d'Iéna, 47, Paris.

PROUST, Robert, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, avenue Hoche, 2, Paris.

* QUÉNU, Édouard, membre de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, rue de Lisbonne, 10, Paris.

REYNÈS, Henri, chirurgien en chef des hôpitaux, professeur suppléant à l'École de médecine, rue Montaux, 9, Marseille.

REYNIER, Paul, membre de l'Académie de médecine, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, place Delaborde, 12*bis*, Paris,

RICARD, Alfred, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, rue Pierre-Charron, 68, Paris.

RICHE, Vincent, professeur agrégé à la Faculté de médecine, rue Baudin, 13, Montpellier.

RICHELOT, Gustave, membre de l'Académie de médecine, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien honoraire des hôpitaux, rue Rabelais, 3, Paris.

ROBINEAU *, Maurice, chirurgien des hôpitaux, rue de Berri, 33, Paris.

ROCHARD, Eugène, chirurgien des hôpitaux, rue de Téhéran, 19, Paris.

SCHWARTZ, Ch.-Édouard, membre de l'Académie de médecine, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, boulevard Saint-Germain, 183, Paris.

* SEGOND, Paul, membre de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, quai Debilly, 4, Paris.

SENCERT *, Louis, professeur agrégé à la Faculté de médecine, rue Saint-Dizier, 42-44, Nancy.

* SOREL, Robert, ancien interne des hôpitaux de Paris, ancien interne de l'Hôpital Pasteur du Havre, rue de la Briffe, 31, Nice.

SOULIGOUX *, Charles, chirurgien des hôpitaux, rue de l'Isly, 8, Paris.

TAVERNIER *, professeur agrégé à la Faculté de médecine, rue Auguste Comte, 8, Lyon.

* TÉDENAT, Émile, professeur à la Faculté de médecine, boulevard Ledru-Rollin (Enclos Tissie-Sarrus), Montpellier.

* TÉMOIN, Daniel, ancien interne des hôpitaux de Paris, chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu, place des Quatre-Piliers, 6, Bourges.

* TIXIER, Louis, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, rue de la Charité, 4, Lyon.

* TUFFIER, Théodore, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, avenue Gabriel, 42, Paris.

* VALLAS, Maurice, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien-major désigné de l'Hôtel-Dieu, rue Auguste Comte, 2, Lyon.

* VANVERTS, Julien, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, rue Solférino, 236, Lille.

VAUTRIN, Alexis, professeur agrégé à la Faculté de médecine, cours Léopold, 45, Nancy

* VERCHÈRE, Fernand, chirurgien de l'Infirmerie de Saint-Lazare, rue du Bac, 101, Paris

VIDAL, rue du Haras, 14, Angers.

* VIGNARD, Paul, chirurgien des hôpitaux, 30, rue du Plat, Lyon.

VILLAR, Francis, professeur à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, rue Castillon, 9, Bordeaux.

VILLARD, Eugène, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, rue Président Carnot, 3, Lyon.

WALTHER, Charles, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, rue de Bellechasse, 68, Paris.

WIART, Pierre, chirurgien des hôpitaux, rue de Phalsbourg, 2, Paris.

Colonies françaises.

BRAQUEHAYE, J., chirurgien en chef de l'Hôpital civil français, rue d'Espagne, 22, Tunis.

* CURTILLET, J., directeur de l'École de médecine, boulevard Bugeaud, 25, Alger.

VINCENT, professeur à l'École de médecine, chirurgien de l'Hôpital civil, boulevard Carnot, 9, Alger.

GRÈCE.

* GEROULANOS, M., chirurgien de l'Hôpital Evangelismos, Sina, 36, Athènes.

* KALLIONTZIS, Evangelos, professeur de chirurgie opératoire à l'Université, chirurgien de l'Hôpital « Aretaeos », rue de l'Université, 79, Athènes

KANTAS, M., professeur agrégé à l'Université, chef des travaux de médecine opératoire, rue Xenophon, 7, Athènes.

KATERINOPOULOS, D., professeur à l'Université, rue Ophtalmiutriov, 12, Athènes.

KOKORIS, X., agrégé à l'Université, Athènes.

PAPADAKIS *, La Canée (Crète).

MACRYCOSTAS, Georges, chef de la Clinique chirurgicale d'Athènes, rue Saint-Constantin, 12, Athènes.

PHOCAS *, professeur, Athènes.

PAPATOUNOU, Th., professeur d'anatomie à l'École des Beaux-Arts, directeur de la Clinique chirurgicale et gynécologique le « Saint-Sauveur », rue de l'Université, 77, Athènes.

HONGRIE.

ALAPY *, Honred u, 3, VIII, Budapest.

BAKÓ, S., privat docent et chirurgien en chef des hôpitaux, Kecskeméti-utca, 5, Budapest, IV.

ČACKOVIĆ, M., chirurgien en chef des hôpitaux, Cajeva, 7, Zagreb (Agram).

CHUTOVSZKY, M., chirurgien en chef des hôpitaux, Sátoraljaújhely.

* DOLLINGER, J., professeur ord. et chef de la clinique chirurgicale n° 1, à l'Université royale hongroise de Budapest, VII. Rákóczi-út, 52, Budapest.

FISCHER, B., chirurgien en chef des hôpitaux, Osick (Esseg).

* FISCHER *, Johereeg Sandor ter, 4, Budapest, VIII.

* GELLERT *, Kokus Rochaz, Budapest.

HABERERN, J.-P., privat-docent et chirurgien en chef des hôpitaux, IV. Mária-Valéria-utca, 5, Budapest.

HERCZEL, E., professeur extraord. et médecin en chef des hôpitaux, VII, Fasor, 9, Budapest.

HINTS, A., chirurgien en chef des hôpitaux, Marosvásárhely.

HOLEZWARTH *, Ulloi ut, 78, Budapest, VIII.

ILLYÉS, G., privat-docent et chirurgien en chef, Üllöi-út, 20, Budapest, VIII.

KUZMIK, II, professeur extraord. et chirurgien en chef des hôpitaux, IV. Múzeum-körút, 37, Budapest.

LÉVAI, J., chirurgien en chef, Rudolf ter, 6, Budapest V.

MAKARA, L., professeur ord. et chef de la clinique chirurgicale, à l'Université de Kolozsvár.

* MANNINGER, V., privat-docent, Horánszky-utca, 27, Budapest, VIII.

MASEK, D., chirurgien en chef des hôpitaux, Zagreb (Agram).

POLYA *, chirurgien en chef de l'hôpital Saint-Etienne, Trany Janos a 29, 11, 4, Budapest, VIII.

PROCHNOV, J., privat-docent et chirurgien en chef des hôpitaux, VIII. József-körút, 17, Budapest.

RÉCZEY, E., professeur ord. et chef de la clinique chirurgicale n° 2, à l'Université royale hongroise de Budapest, IV. Múzeum-körút, 9, Budapest.

* RONA *, chirurgien en chef de l'hôpital de la ville de Baja.

WICKERHAUSER, T., chirurgien en chef des hôpitaux, Zagreb (Agram).

WINTERNITZ, A., privat-docent, VIII. Baross-utca, 41, Budapest.

ILES BRITANNIQUES.

BARLING, Gilbert, Cornwall street, 87, Birmingham.

* BERRY *, James, F. R. C. S., Wimpole street, 21, London.

BICKERSTETH, R. A., Rodney street, 4, Liverpool.

* BOYD *, Stanley, Harley street, 134 (Cavendish square), London.

BURGHARD *, Frédéric-Francis, Harley street, 85, London.

* BUSH, Paul, *C. M. G.*, Vyvyan House, Clifton Park, Bristol.

CAMERON, Sir Hector, Wooside Crescent, 18, Glascow.

CANN *, F. J., Wimpole street, 14, London.

* DAUBER, J. H., Hertford street, 59, London.

* DICKIE, W. S., Ryedale Terrace, 13, Middlesborough.

* DOMVILLE, Edward, J., Exeter, Northernayhouse.

* EVANS, John Howell, Berqueley square, 25, London.

FENWICK, E., Hurry, Savile Row, 14, London.

FOWLER, O. H., Cirencester (Gloucestershire).

* GREER, William Jones, Gold Tops. 19, Newport (Monmouthshire).

HANDLEY, Sampson William, 12, New Cavendish street, W., London.

HUGH, M. Morriston Davies, F. R. C. S. Eng., assistant surgeon at University College Hospital, Harley street, 119, London W.

JONES, Robert, Belvidere Road, 11, Princes Park, Liverpool.

KENNEDY, F. W., Pery square, 3, Limerick.

Mc ARDLE, Johns, Merrion square, 72, Dublin.

* MACEWEN *, J. A. C., prof. of surgery asst surgeon Royal Infirmary, Glascow.

* MACEWEN, Sir William, Glascow.

MAKINS, G. H., *C. B.* Charles St., 47, Berkeley square, London.

MONSARRAT, R. W., Rodney street, 11, Liverpool.

MOYNIHAN, B. G. A., Park square, 33, Leeds.

MUMMERY *, Lockart, Cavendish, 10, London.

OGSTON, Alexander, professor, Union street, 252, Aberdeen.

PAINE, Alexander, Cancer Hospital, London.

PARDOE, J., Wimpole street, 77, London W.

PATERSON *, P., Sandy ford place, 10, Glascow.

* POWER, d'Arcy, Chandos street, 10a, London W.

* PRINGLE, Hogarth, J., Bath street, 172, Glascow.

* RICHARD *, H. A., Whitelocke Sint Giles Gate, Oxford.

RIDDEL, J. Scott, *M. V. O.* Rubislaw Terrace, 7, Aberdeen.

RYALL, Charles *, Harley street, 62, London.

SEQUEIRA, J. H , Manchester square, 8a, London W.

SHEEN, William, S. Andrew's Crescent, 2, Cardiff.

* SPANTON, W. D., Ripon Lodge St-Helens Hasting, England.

TAYLOR, James, Haygarth House, Chester.

TAYLOR, Edward, H., professor, Merrion square, 77, Dublin.

THOMAS, J. Lynn, *C. B.*, Windsor place, 21, Cardiff.

* THOMSON, Alexis, Drumsheugh Gardens, 37, Edinburgh.

TWEEDY, Sir John, Harley street, 100, London.

* UPCOTT, Harold, Albion street, 15, Hull.

WALKER, Thomson, J. W., 38, Queen Anne S. Cavendish Sq. N., London.

WARING *, H. G., F. R. C. S., Eng. surgeon to Sint Bartholomew's Hospital, 37, Wimpole street, Cavendish square, London W.

WATERHOUSE, H. F., Wimpole street, 81, London W.

* WHITE SINCLAIR, Ranmoor, Sheffield.

WRIGHT, G. A., St. John street, 16, Manchester.

ITALIE.

ALESSANDRI, Roberto, Via Palestro, 32, Rome.

BAJARDI, Daniele (Prof.), directeur de la Clinique propédeutique chirurgicale Turin.

BASSINI, sénateur, professeur, Padoue.

* BASTIANELLI, Raffaele, chirurgien des hôpitaux, agrégé de la Faculté de médecine, rue Delle Terne, 83, Rome.

BURCI, Enrico, professeur de clinique chirurgicale à l'École d'études supérieures, Florence.

* CECI, Antonio, (Prof.), directeur de la Clinique chirurgicale, Pise.

* CERNEZZI, libero-docente de médecine opératoire, chirurgien directeur de l'hôpital de Cittiglio.

CODIVILLA (Prof.), libero-docente d'orthopédie, directeur de l'Institut Rizzoli, Bologne.

D'ANTONA, A., sénateur, directeur de la Clinique chirurgicale, Via Salvator Rosa, 315, Naples.

DE PAOLI *, Erasmo, professeur directeur de la clinique chirurgicale de Pérouse.

DURANTE, sénateur, professeur, via del Policlinico, Rome.

* GIORDANO, David, chirurgien en chef de l'Hôpital de Venise, S. Leonardo, 1574, Venise.

MARGARUCCI *, Oreste, via Barberi, 6, Rome.

MATTOLI, libero-docente, chirurgien en chef de l'Hôpital, Chieti.

NOTA, Annibale, Viale Stupinigi, 8, Turin.

NOVARO, sénateur, professeur de clinique chirurgicale, Gênes.

PADULA *, Fabuzio, professeur de médecine opératoire à l'Université, Naples.

PUTTI *, Institut Rizzola, Bologne.

REMEDI, Vittorio, professeur de clinique chirurgicale, Modène.

ROTH, Angelo, professeur de clinique chirurgicale, Sassari.

SALOMONI, Annibale, professeur de pathologie chirurgicale, via S. Pietro, 25, Siena.

* SCHIASSI, Benedetto, Budrio (Bologne).

SEGALE, C.-B., chirurgien en chef des Hôpitaux Galliera, Gênes.

TUSINI *, Giuseppe, professeur de pathologie chirurgicale, Pise.

JAPON.

Un Comité national est en voie de formation au Japon.

NORVÈGE.

CAPPELEN, Chr., Trondhjem.

HENRIKSEN, Paul, Skien.

HOLST, Alex, Trondhjem.

JERWELL, Kr., Christiania.

SANDBERG, J., Bergen.

STRÖM, H., professeur, Christiania.

PAYS-BAS.

* BIERENS de HAAN, J., ancien interne, chirurgien des hôpitaux, Schiedamsche Singel, 33, Rotterdam.

de VLIEGER, M., chirurgien, Almeloo.

DIDDENS, J., chirurgien de l'hôpital, ancien interne, Groningue.

* FOCKENS *, Rotterdam.

* FRANK, N.-H., chirurgien de l'hôpital, rue Eckwal, Zwolle.

GOEDHUIS, J., chirurgien de l'Hôpital municipal, Deventer.

JESSURUM, M., chirurgien, ancien interne des hôpitaux, rue Raamsingel, 4, Haarlem.

KOCH, C.-F.-A., professeur de clinique chirurgicale à l'Université, Groningue.

KORTEWEG, J.-A., professeur de clinique chirurgicale à l'Université, Breestraat, 19, Leiden.

LAMÉRIS, H.-J., professeur de clinique chirurgicale, Cathsingel, 75, Utrecht.

LANZ, O., professeur de clinique chirurgicale à l'Université, Weesperzyde, 86, Amsterdam.

LYCLEMA, à Nyeholt, chirurgien de l'hôpital, Nimègue.

MAASLAND, J., chirurgien de l'Hôpital de la Croix-Rouge, Sweelinckplein, 2, La Haye.

MAC GILLAVRY, D.-P.-C., chirurgien, ancien interne de la Clinique chirurgicale, P. C. Hooftstraat, Amsterdam.

MULDER *, Leeuwarden.

* OIDTMANN, A., chirurgien en chef, Sarphatistraat, 63, Amsterdam.

POLAK, M., chirurgien, ancien interne, Eendrachtsweg. 6, Rotterdam.

* ROTGANS, J., professeur de clinique chirurgicale de l'Université, Keizersgracht, 780, Amsterdam.

RUTGERS, M., chirurgien de l'Hôpital des Catholiques, Parkstraat, 18, La Haye.

* SCHOEMAKER, J., chirurgien de l'Hôpital municipal, Prinsegracht, 37, La Haye.

SCHONTE *, Middelburg.

STAVERMAN *, Flessingue.

* STRATER, Max, chirurgien, ancien interne de l'hôpital, P. C. Hooftstraat, 4, Amsterdam.

TILANUS, C.-B., chirurgien, privat-docent orthopaede, Heerengracht, 470, Amsterdam.

* TIMMER, H., chirurgien de l'Hôpital des Enfants assistés, rue Sarphati, 56, Amsterdam.

TJEEN WILLINCK *, Zwolle.

VAN CALCAR, J.-J., chirurgien, ancien interne, Groningue.

VAN CAMPEN, J., chirurgien, ancien interne de la Clinique chirurgicale, Keizersgracht, 160, Amsterdam.

VAN DEN HORN-VAN DEN BOSCH, J.-J.-L., chirurgien de l'hôpital, Nimègue.

* VAN DER HOEVEN, J., chirurgien, ancien interne, Zutphen.

VAN LIER, E.-H., chirurgien, ancien interne de la Clinique chirurgicale, van Breestraat, 65, Amsterdam.

* VAN STOCKUM, E.-G., chirurgien de l'Hôpital municipal, Eendrachtsweg, 68, Rotterdam.

* WESTERMAN, C.-W., chirurgien de l'hôpital, Haarlem.

ZAAYER *, J.-H., Leyde.

PORTUGAL.

ALBUQUERQUE *, Carlos Alzevedo, rue Falcao, 72, Porto.

BASTOS, Henrique, chirurgien des hôpitaux, Principe Réal, 34, Lisbonne.

CABEÇA, Custodio, professeur à l'École de Lisbonne, chirurgien des hôpitaux, rue Camara Pestana, 35, Lisbonne.

DA COSTA-SACADURA, chef de clinique obstétricale à l'École de Lisbonne, inspecteur sanitaire scolaire, chirurgien des hôpitaux, Campo de Sant Anna, 118, Lisbonne.

d'ALMEIDA, Dias, professeur à l'École de Porto, chirurgien de l'hôpital Saint-Antoine, ex-président de la Société de médecine et chirurgie de Porto, rue da Duqueza de Bragança, 166, Porto.

de SOUZA, Salazar, professeur à l'Ecole de Lisbonne, chirurgien des hôpitaux, avenue da Liberdade, 11, Lisbonne.

de VASCONCELLOS, Augusto, professeur à l'École de Lisbonne, Chirurgien des hôpitaux, Paleo de Lencastre, 5, Lisbonne.

FEIJAO, Oliveira, professeur de clinique chirurgicale à l'École de Lisbonne, chirurgien des hôpitaux, rue das Praças, 53, Lisbonne.

FRANCHINI, Julio, chirurgien de l'Hôpital Saint-Antoine de Porto et directeur du Service de gynécologie, membre de la Société d'électrothérapie et radiologie de Paris, rue Alvarès Cabral, 315, Porto.

* GENTIL, Branco-J., professeur à l'École de Lisbonne, chirurgien des hôpitaux, rue Garrett, 29-1° (Chiado), Lisbonne.

GENTIL, Francisco, professeur à l'École de Lisbonne, chirurgien des hôpitaux, rue Maria, 29, Lisbonne.

* JOAO DE MAGALHAES *, professeur à la Faculté de Coïmbre.

MENDÈS MAIA *, Place du Coronel Pachéco, 53, Porto.

MONJARDINO, Augusto, chirurgien des hôpitaux, rue do Carno, 60-1°, Lisbonne.

MOREIRA, Junior, professeur à l'École de Lisbonne, chirurgien des hôpitaux, membre de l'Académie royale des Sciences, rue Barata Salgueiro, 10-2, Lisbonne.

PAES DE VASCONCELLOS, A., chef de clinique, chirurgien des hôpitaux, rue do Principe, 122, Lisbonne.

RAVARA, Arthur, chirurgien des hôpitaux, rue da Imprensa Nacional, 96, Lisbonne.

* REYNALDO DOS SANTOS, chirurgien des hôpitaux, Avenida D. Amelia, 52, Lisbonne.

ROUMANIE.

ANGELESCO, C., agrégé de clinique chirurgicale à l'Université, chirurgien en chef de l'Hôpital Philantropia, Strada Clementu, 11*bis*, Bucarest.

* CAPLESCO, Pornaru, chirurgien des hôpitaux, rue Varile Lascar, 40, Bucarest.

CARNABEL, A., chirurgien en chef de l'Hôpital Saint-Spiridion de Galatz, Galatz.

COHN, M., assistant de clinique chirurgicale à l'Université, Ocaune, Bucarest.

DANIEL, docent à la Faculté, assistant de clinique chirurgicale, Strada Vienci, 12, Bucarest.

DEMOSTHÈNE, professeur de médecine opératoire à l'Université, médecin général de l'armée, Prudenta, 8, Bucarest.

GEROTA, D., professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bucarest, professeur d'anatomie à l'École des Beaux-Arts, chirurgien du « Sanatorium de chirurgie », rue Cantacuzino, 17, Bucarest.

HERESCO, P., chirurgien en chef du Service des voies urinaires à l'Hôpital Coltzea, Bucarest.

JIANO, A., assistant à l'Institut de chirurgie, Strada Victenci, 256, Bucarest.

* JONNESCO, Th., professeur de clinique chirurgicale et d'anatomie topographique à l'Université, chirurgien en chef de l'Hôpital Coltzea, directeur de l'Institut d'anatomie et de chirurgie, Calea Dorobantidor, 69, Bucarest.

JUVARA, E., agrégé de clinique chirurgicale et d'anatomie topographique à l'Université, rue Carol, Jassy.

LEONTE, chirurgien en chef de l'Hôpital Brancovan, rue Vannes, Bucarest.

NANO, G., chirurgien en chef de l'Hôpital Philantropia, 21, Strata Rotari, Bucarest.

SCULLY, professeur de clinique chirurgicale à l'Université, chirurgien en chef de l'Hôpital Saint-Spiridion, Jassy.

RUSSIE.

* ALEXANDROFF, Basieinaya, 57, Saint-Pétersbourg.

* ARRONET, G., chirurgien, Kirotchnaya, 8, Saint-Pétersbourg.

BOGAJEWSKY, A., chirurgien en chef de l'Hôpital du Zemstwo, Krementchoug, Gouvernement de Poltava.

CHEVKOUNENKO, W., rue Fourstadtskaïa, 9, Saint-Pétersbourg.

* DERUJINSKY, Serge, médecin en chef de l'Hôpital Golitzinsky, Moscou.

* de ZAWADZKI, Alexandre, adjoint à l'Hôpital de Varsovie-Praga, rue Nowogrodzka, 15, Varsovie.

EBERMANN, Zagorodny, 7-9 lg. 7, Saint-Pétersbourg.

* FÉDOROFF, S., professeur, rue Sergievskaïa, 34, Saint-Pétersbourg.

GORACH, Nikolaew, Skaya, 44, Saint-Pétersbourg.

* GUINSBOURG, L., chirurgien d'Alexandre-Hôpital, rue Grande Konuchennaïa, 13, Saint-Pétersbourg.

HERZEN, Pierre, chirurgien à l'ancien Hôpital Catherine, Moscou.

IKONNIKOFF, médecin militaire russe, Saint-Pétersbourg.

KETSCHEK *, A., médecin en chef de l'hôpital, Nahitchevan sur-le-Don.

* KRASINZEFF, W., chirurgien en chef de l'Hôpital du Zemstwo, rue Nowosiejskaïa, Kalouga.

OPOKIN, Alexander, assistant à la Clinique chirurgicale, Kasan.

RADZIEWSKY, A., professeur agrégé à la Faculté de médecine de Kiew, rue Grande Podwalnaïa, 30, Kiew.

RAOUM, rue Bratska, 5, Varsovie.

* ROSOFF *, N., Hôpital militaire, Kiew.

* SERENINE *, W. P., Hôpital Mariensky, Moscou.

* SIELBERBERG, J., chirurgien en chef de l'Hôpital d'Odessa, rue Préobrajenskaia, 4, Odessa.

VOINITCH-SIANOJENTSKY, 5, Wiborg stor Klinitcheskaya, Saint-Pétersbourg.

* VOLKOWITSCH *, professeur, Carawajenskaïa, 1/19, Kiew.

WELIAMINOFF *, Saint-Pétersbourg.

WREDEN, Alexandrowsky Park, 5, Saint-Pétersbourg.

ZYKOW, W., assistant à l'Institut pour les malades cancéreux, rue Petite Zarizynskaïa, Moscou.

SERBIE.

GENTCHITCH, L., Kragouievatz.

GIOURGIEVITCH, C., rue Vesavska, 6, Belgrade.

NIKOLITCH, N H., Dobratchina ul, 22, Belgrade.

PETROVITCH, M., Kraljmilanova, 28, Nisch.

* SOUBBOTITCH, Voïslav, Simina ul, 31, Belgrade.

STAITCH, Jordan, Valjevo.

SUÈDE.

* BAUER, Fritz, Oberarzt und Director der chirurg. Abteilung des allgem. Krankenhauses in Malmö.

BORELIUS, Jacques, professeur de chirurgie et directeur de la clinique chirurgicale de l'Université, Lund.

DAHLGREN, Karl, professeur agrégé à la Faculté de médecine, Svartb. gatan, 1, Upsala.

EKEHORN, Gustaf, médecin en chef de l'Hôpital civil, Upsala.

HEDLUND, J. Aug., médecin en chef de l'Hôpital civil, Kristianstad.

KAIJSER, Fritz, médecin en chef de l'Hôpital civil, Hernösand.

LÖNNBERG, Ingolf, médecin en chef de l'Hôpital civil, Karlshamn.

NAUMANN, Gustaf, chirurgien en chef et directeur du Service chirurgical de l'Hôpital Sahlgren, rue de Victoria, Göteborg.

PERMAN, Emil, S., chirurgien en chef et directeur du Service chirurgical de l'Hôpital Sabbatsberg, Norrmalmstr., 4, Stockholm.

WARHOLM, Richard, médecin en chef de l'Hôpital civil, Kalmar.

SUISSE.

* ARND, Carl, Oberarzt à l'Hôpital de l'Ile à Berne, docent de chirurgie à l'Université de Berne, Gutenbergstrasse, 4, Berne.

BERGALONNE, Charles-J., ancien chef de clinique chirurgicale, lauréat de la Faculté de médecine de Genève, membre de l'Association française de chirurgie et de l'Association française d'urologie, Corraterie, 20, Genève.

BERNHARD, Oscar, ancien directeur de l'Hôpital de la Haute-Engadine à Samaden (Clinique chirurgicale privée), Saint-Moritz-Dorf, Haute-Engadine (canton des Grisons).

BUSCARLET, Francis, ancien interne des hôpitaux de Paris, privat-docent de chirurgie à l'Université de Genève, rue Petitot, 12, Genève.

* CLEMENT, Gustave, boulevard de Pérolles, Fribourg.

* de COULON, William, chirurgien de l'Hôpital de la Providence (Neuchâtel), faubourg de l'Hôpital, 10, Neuchâtel.

* de QUERVAIN, Fritz, professeur de clinique chirurgicale à l'Université de Bâle, membre de la Société de chirurgie allemande, 39, Mittlere Strasse, Bâle.

GELPKE, Ludwig, médecin en chef de l'Hôpital cantonal de Bâle-Campagne, Liestal (canton de Bâle-Campagne).

* GIRARD, Charles, professeur de clinique chirurgicale, rue Senebier, 20, Genève.

HAEGLER, Charles, professeur extraordinaire de chirurgie, S. Petersgraben, 1, Bâle.

KOCHER, Théodore, professeur de chirurgie et directeur de la clinique chirurgicale à l'Université de Berne, Laupenstrasse, 25, La Vilette, Berne.

LARDY, Edmond-L.-F, ancien premier assistant chef de clinique chirurgicale à Berne, ancien chirurgien en chef de l'Hôpital français de Constantinople, chef de l'ambulance de la Banque ottomane pendant la guerre turco-grecque, membre correspondant de la Société de chirurgie de Paris, rue Général-Dufour, 20, Genève.

* MACHARD, Alfred, ancien chef de clinique chirurgicale à l'Hôpital cantonal de Genève, chirurgien adjoint de l'Asile des enfants malades de Pinchat (Genève), membre correspondant de la Société de pédiatrie de Paris, rue de la Corraterie, 16, Genève.

MATTI *, H., Privat-dozent de chirurgie à l'Université de Berne, chirurgien de l'Hôpital Jenner, Thunstrasse, 29, Berne.

NIEHANS, Paul, professeur titulaire et privat-docent de chirurgie, Schänzlistrasse, 57, Berne.

* REVERDIN, Jacques-L., professeur de pathologie externe et de médecine opératoire à la Faculté de médecine de Genève, correspondant étranger de l'Académie de médecine de Paris, associé étranger à la Société de chirurgie de Paris, lauréat des hôpitaux de Paris et de l'Académie de médecine de Paris, rue de Pregny, route de Lausanne, Genève.

ROUX, César, professeur de clinique chirurgicale et gynécologique, chirurgien en chef de l'Hôpital cantonal, Montbenon, Lausanne.

SAUERBRUCH *, professeur de clinique, Freiestrasse, 104, Zurich.

SCHLATTER, Carl, professeur extraordinaire de chirurgie, directeur de la Policlinique chirurgicale de l'Université, Zurich.

* SCHUMACHER *, privat-dozent für Chirurgie, Zurich.

SEILER, Hermann, Werdtpassage, 39, Berne.

TAVEL, Ernest-Th.-A., professeur de bactériologie et directeur de l'Institut pour l'étude des maladies infectieuses, chirurgien de l'Hôpital Jenner, Effingerstrasse, 19, Berne.

VELLA, Victor, ancien chef de clinique chirurgicale de l'Université de Lausanne, chirurgien en chef de l'Hôpital cantonal du Tessin, Lugano (Tessin).

VULLIET, Henri, privat-docent de chirurgie à l'Université de Lausanne, rue Beau-Séjour, 6, Lausanne.

TURQUIE.

DJÉMIL PACHA, professeur, rue Capalou-Fouroum, Stamboul-Constantinople.

HAIREDDIN PACHA, professeur, Anatole Hissar-Bosphore, Constantinople.

NOUREDDIN-BEY, Ahmed, 4, Appartement Messerette, avenue de la Sublime-Porte, Constantinople.

* PSALTOFF, A.-N., chirurgien de l'Hôpital grec, Smyrne.

PROGRAMME

des Séances et des Fêtes organisées à l'occasion du Congrès.

Lundi 25 septembre.

A 2 1/2 HEURES : Réunion du Comité international.

A 9 HEURES DU SOIR : Réception offerte aux Membres du Congrès par M. le Dr Lorthioir, président de la Société belge de chirurgie.

Mardi 26 septembre.

A 9 1/2 HEURES : Ouverture solennelle du Congrès. — Ouverture de l'Exposition de fractures et de l'Exposition d'appareils et d'instruments de chirurgie.

DE 10 1/2 HEURES A MIDI : Discussion du rapport sur le *Diagnostic de la pancréatite.*

DE 2 A 5 HEURES : Discussion des rapports sur le *Traitement de la pancréatite.*

A 9 HEURES DU SOIR : Réception offerte aux Membres du Congrès par M. le Profr Lucas-Championnière, président de la Société internationale de chirurgie.

Mercredi 27 septembre.

DE 9 HEURES A MIDI : Discussion des rapports sur le *Pneumothorax (voies et modes d'accès ; emphysème),* sur les *Pleurésies purulentes aiguës,* sur les *Fistules pleurales.*

DE 2 A 6 HEURES : Discussion des rapports sur les *Plaies pleuro-pulmonaires* et sur les *Tumeurs et parasites pleuro-pulmonaires.*

A 9 1/2 HEURES DU SOIR : Réception offerte aux Membres du Congrès par M. le baron Lambert.

Pendant la durée du Congrès, une Exposition internationale de fractures et une Exposition internationale d'appareils et d'instruments de chirurgie ont été annexées aux salles des séances du Congrès.

Jeudi 28 septembre.

De 9 heures a midi : Démonstrations relatives au traitement des fractures, dans les locaux de l'Exposition.

De 2 a 3 heures : Assemblée générale.

De 3 a 5 heures : Discussion des rapports sur les *Abcès et gangrène pleuro-pulmonaires* et sur la *Bronchiectasie.*

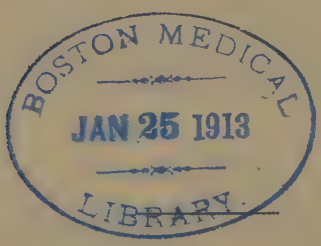
A 7 1/2 heures du soir : Banquet par souscription dans les locaux de la Grande Harmonie, 83, rue de la Madeleine.

Vendredi 29 septembre.

De 8 heures a midi : Discussion des rapports sur le *Traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire* et sur les *Côlites aiguës.*

De 3 a 6 heures : Discussion des rapports sur les *Côlites chroniques.*

A 8 1/2 heures du soir : Représentation de gala au Théâtre royal de la Monnaie.



RAPPORTS

BOSTON MEDICAL
FEB 12 1913
LIBRARY

I.

CHIRURGIE PLEURO-PULMONAIRE

RAPPORTEURS :

MM. GARRÈ (Bonn).
GAUDIER (Lille).
LENORMAND (Paris).
GIRARD (Genève).
FERGUSON (Chicago).
VAN STOCKUM (Rotterdam).
SAUERBRUCH (Zurich).
FRIEDRICH (Marburg).
GARRÈ (Bonn).

DER PNEUMOTHORAX

VON

C. GARRÈ (Bonn).

Lange Zeit ist die Entwicklung der Lungenchirurgie gehemmt worden durch den Umstand, dass den zwei bedrohlichsten Erscheinungen, die sich an die Eröffnung der Brusthöhle direkt und indirekt anhaften, — ich meine den Pneumothorax und die sekundäre Infektion der Pleurahöhle, — wir nicht zu begegnen verstanden.

Die Prophylaxe der Infektion steht teilweise wenigstens in engstem Connex mit der Pneumothoraxfrage. Mit der Verhütung des Pneumothorax ist die Infektionsgefahr etwas eingedämmt; aber trotzdem bleibt grade genug in diesem Punkte zu tun, ihn in euch nur annähernd eine Parallele mit den operativen Eingriffen im Abdomen ziehen dürfen.

Statt jeder weiteren Erörterung brauche ich nur die Pneumotomie bei Abszessen neben den perityph. Abszessen und andererseits die OEsophagusresektion neben der Darmresektion zu nennen. Wir sind also noch ein gutes Stück vom Ziel.

PATHOLOGIE DES PNEUMOTHORAX.

Wir haben zu unterscheiden einen :

1° *Spontanen oder pathologischen Pneumothorax;*
2° *Traumatischen Pneumothorax;*
3° *Therapeutischen oder künstlichen Pneumothorax;*
4° *Operativen Pneumothorax.*

Der spontane oder pathologische Pneumothorax entsteht bei Durchbruch destruierender Processe der Lungen in die nicht durch Verwachsungen geschützte Pleurahöhle (tuberkulöse Cavernen, Lungengangrän, Echinococcen, etc.). Meist bleibt die Infektion nicht lange aus. Die sich anschliessende Eiterung beherrscht dann das Krankheitsbild und normiert die therapeutischen Massnahmen. Nur in jenen seltenen Fällen, die zu einen Spannungspneumothorax führen, haben wir einzugreifen (s das folgende).

Der traumatische Pneumothorax. — Die Folge einer Stich- oder Schusswunde oder einer Rippenfraktur mit Anspiessung der Lunge oder einer durch brüske Compression (Ueberfahren) des Brustkorbes erzeugten Lungenruptur ist mit einem mehr oder weniger grossen intrapleuralen Bluterguss verbunden (Hämopneumothorax). Der Uebergang in ein Empyem ist fast nur bei der durch offene Wunde entstandenen Form zu fürchten — die aus den Bronchiolen stammende Luft scheint keimfrei filtriert zu sein. Bei spontaner Perforation und beim Trauma kann es zu einem Spannungspneumothorax kommen. Dringt nämlich die Luft durch eine Art von Ventilverschluss in die Pleura ein, dass sie von der Lunge aus in der Phase der Exspiration ausgepresst, oder von der Thoraxwand her bei der Inspiration aspiriert wird, dann collabirt die Lunge mit jedem Atemzug mehr und mehr. Die Druckverhältnisse in der Pleura nähern sich dem atmosphärischen Druck, ja bei activer Inspiration oder bei Hustenstössen presst sich noch mehr Luft in die Pleurahöhle ein, es kommt zum Ueberdruck. Das Zwerchfell flacht sich ab, das Mediastinum, mit ihm das Herz, wird nach der gesunden Seite verschoben, schwerste Cirkulationsstörungen setzen ein, kurz der Zustand wird, ich möchte sagen mit jedem Atemzug, bedrohlicher.

Wo Pneumothorax und Hämothorax zum Stillstand gekommen sind, da kann eine einfache Punktion mit der Nadel falls Compressionserscheinungen dies für indiciert erscheinen lassen, Erleichterung schaffen und Heilung anbahnen.

Das Fortbestehen der Blutung aus der Lungenwunde und das weitere Austreten an Luft, die entweder zu subkutanem oder mediastinalem Emphysem oder auch zu einem Spannungspneumothorax führt, bedingt den operativen Eingriff. Durch Einführen eines Drains nach Art der Bülau'schen Drainage mit einem Gummiventil (Thiersch) sind schöne Resultate von Bunge erreicht worden. Für die Lungennaht und zur Beseitigung des Hämopneumothorax, sowie auch des Emphysems,

hat das Druckdifferenzverfahren besonders der Unterdruck schon glänzende Dienste geleistet (1).

Der therapeutische oder künstliche Pneumothorax. — Gestützt auf die Beobachtung dass dem pathologischen Pneumothorax bei Lungentuberkulose durch Ausserfunktionsetzung der einen Lunge eine gewisse Heilwirkung zukommt, hat Murphy die tuberkulöse Lunge durch Einströmenlassen von Stickstoff zum Collabiren gebracht.

Stickstoff ist gewählt, weil er viel langsamer resorbiert wird und die Pleura nicht reizt (2).

Ueber Methoden und Erfolge hier zu berichten kann ich mir versagen, weil das Thema in dem Referat über die Behandlung der Tuberkulose von Friedrich eingehend gewürdigt wird.

Der operative Pneumothorax. — Bei allen Incisionen und Resektionen der Thoraxwand und des Zwerchfells, vor allem aber bei beabsichtigten Eingriffen an den Lungen, am Herzen, Mediastinum und dem thoracalen Abschnitt des OEsophagus, müssen wir mit einem operativen Pneumothorax rechnen.

Für die ganze Lungenchirurgie steht die Frage der Prophylaxe des operativen Pneumothorax, die Vermeidung der ihm eigenen Gefahren und Complikationen im Vordergrund. Dieses Thema in einem Referat, das als Basis für die Discussion dienen kann, zu erörtern, ist die Aufgabe, die mich im folgenden beschäftigen soll.

Das Eindringen eines mässigen Quantums atmosphärischer Luft in die Pleurahöhle bedingt keine nennenswerte Reaktion, vorausgesetzt dass keine pathogenen Bakterien mitgerissen werden. Strömt keine Luft weiter nach, so verschwinden sehr bald die Zeichen der Lungenverdrängung falls es überhaupt dazu gekommen ist, denn ungewöhnlich rasch wird der O^2 Antheil resorbiert, etwas langsamer verschwindet der Stickstoff, die Lunge dehnt sich wieder aus, keine oder doch nur geringe Reizerscheinungen auf den Pleurablättern zurücklassend.

(1) Die Anregung zu einem energischen operativen Eingreifen bei Lungenwunden, die ich in einem Vortrage am Deutschen Chirurgencongress im Jahre 1905 gegeben, hat seither durch schöne praktische Erfolge ihre Rechtfertigung erfahren.

(2) Der künstliche Pneumothorax darf auch als ein vorzügliches palliatives Mittel bei schmerzhafter Pleuritis empfohlen werden. Ich habe zweimal bei einer sehr schmerzhaften carcinomatösen Pleuritis durch Luftinsufflation in die Pleura prompte Schmerzstillung erreicht.

In Praxis trägt man in allgemeinen Bedenken wegen der Infektionsgefahr einen partiellen Pneumothorax ganz zu schliessen; meist wird die Tamponade bevorzugt.

Wird die freie Pleurahöhle weit eröffnet, so erfüllt die Luft die ganze Höhle, dieweil die Lunge collabirt und sich auf ihren Hilus zurückzieht (totaler offener Pneumothorax). Damit treten schwere, das Leben bedrohende Störungen im Atemmechanismus und auch in der Herzaktion auf. Es ist nötig diese kurz zu skizzieren, denn sie bilden die Grundlage für das Verständnis der ganzen so wichtigen Frage.

Die bei offenem Pneumothorax collabirte Lunge ist functionell völlig ausgeschaltet. Bei jeder Inspiration wird nun der Druck in den beiden Pleuraräumen ein verschiedener sein : im Pneumothorax Atmosphärendruck, auf der gesunden Seite ein negativer Druck (— 7 mm. Hg).

Die Folge davon wird sein, dass die Scheidewand der Pleuren, das Mediastinum, nach der gesunden Seite zu angesogen wird, sich dahin ausbuchtet und vorwölbt. Unter solchen Umständen kann sich die gesunde Lunge nicht genügend entfalten.

Bei normaler Exspiration hält der Atmosphärendruck rechts und links sich das Gleichgewicht. Bei jedem exspiratorischen Pressen, beim Husten, Stöhnen, bei reflektorisch gepresstem Atem « mit Verengerung » der Glottis (z. B. bei Schmerz) wird ein positiver intrathorakaler Druck der gesunden Seite das Mediastinum nach dem Pneumothorax zu verwölben (wo kein positiver Druck herrscht), und daraus resultiert hinwieder eine ungenügende exspiratorische Entleerung der noch funktionirenden Lungenhälfte.

Die eine gesunde Lunge genügt, wie die tägliche Erfahrung uns zeigt, völlig den Ansprüchen des ruhenden Körpers unter der Voraussetzung ungehinderter physiologischer Funktion. Wo aber, wie bei weit offenem Pneumothorax, sowohl die inspiratorische Entfaltung, wie die exspiratorische Entleerung eine ungenügende ist, da müssen Dyspnoë und schliesslich Herzkollaps eintreten.

Murphy hat in überzeugender Weise nachgewiesen, dass es nicht die supponierte Herzverlagerung ist, an der die Tiere mit weit offenem Pneumothorax zu Grunde gehen, sondern durch das Hin- und Herflottieren des Mediastinums und die dadurch bedingte Ateminsufficienz. Denn sobald er das Mediastinum irgendwie fixiert und in seinen Exkursionen beschränkt, entweder durch Fassen mit einer Pincette oder am einfachsten durch Zug an der collabierten Lunge, so bessert sich Atmung und Puls sofort.

Verwachsungen der beiden Pleurablätter miteinander verhindern das Zustandekommen eines totalen Pneumothorax; Voraussetzung sind dabei keineswegs flächenhafte über die ganze Lunge sich ausbreitende Synechien, es genügen schon eine Anzahl von Haftpunkten um den totalen Collaps der Lungen zu verhindern : Der part. Pneumothorax involviert aber wesentlich geringere Störungen und kaum Gefahren. So bieten denn wie vorauszusehen alle operativen Fälle mit festen pleuralen Verwachsungen bessere Chancen. Wenn man zu Beginn der Aera der Lungenchirurgie prophylaktisch pleurale Adhäsionen, resp. pleurale Naht (Roux) zu erzeugen suchte, so richteten sich diese Massnahmen weniger gegen den Pneumothorax als gegen die mehr zu fürchtende pleurale Infektion, eine Complikation die in praxi, wo wir es meist mit infektiösen Lungenherden zu tun haben, aufs engste mit der Pneumothoraxfrage verknüpft ist.

Wie wenig zuverlässig diese künstlichen Adhäsionen sind sowohl in Bezug auf ihre Festigkeit wie auf die gewollte Flächenausdehnung und wie sehr sie überdies durch Einengung des Operationsfeldes die Uebersicht erschweren, weiss jeder der es damit versucht hat.

Teske will die Gefahren des Pneumothorax paralysiren durch Umwandlung in einen Hydrothorax (Einfüllen von warmer steriler Kochsalzlösung).

In wirksamer Weise sind die direkten Gefahren des operativen Pneumothorax augenblicklich zu beheben durch Fassen eines Lungenlappens und Anziehen desselben nach der Thoraxwand hin (W. Müller). Wir fixieren damit das flottierende Mediastinum, heben den perversen Atemtypus auf, erleichtern den Gasaustausch in der anderen Lunge und entlasten das Herz.

Der Erfolg ist ein sichtlicher und augenblicklicher, die Dyspnoë schwindet, der Puls hebt sich, er wird langsamer und kräftiger.

Ob die Brusthöhle nachher geschlossen werden kann (wie bei Tumoren und Thoraxwandresektionen) oder ob sie offen bleiben muss (Eiterherde in der Lunge) immer ist vorher die Lunge durch Naht zu fixieren (Pneumopexie). Der partielle Pneumothorax verschwindet mit der Zeit, sei es durch Verklebung der Pleurablätter oder durch Resorption der Luft.

Lediglich bei hermetischem Verschluss der Pleura kann der Versuch gemacht werden den Pneumothorax durch Aspiration (*Delagenière*) oder durch Verdrängung mit Borwasser und nachfolgender Punktion (*Witzel*) zu beseitigen, durch aktives Aufblähen der Lunge unmittelbar vor dem Nahtschluss (forcierte Aspiration, Husten [Garré]) zu verringern.

Von hier bis zu der instrumentellen Aufblähung der Lunge um ihr Collabieren bei der Thoraxeröffnung zu verhindern war ein kleiner Schritt dem in den physiologischen Experimenten der künstlichen Atmung nach Magendie vorgearbeitet war.

Tuffier und Hallion haben festgestellt dass es zur Entfaltung der Lunge eines Wasserdrucks von 10 cm. bedarf. Mit diesem Princip arbeitet der Fell-O'Dwyer Apparat (Pression durch Blasebalg, discontin. Druck). Eine Verbesserung brachte der Apparat von Matas bei dem der Blasebalg durch eine Luftpumpe mit umstellbarem Hahn für Aspiration und Compression ersetzt.

Trotz dieser gewiss wichtigen instrumentellen Behelfe hat die praktische Lungenchirurgie keinen nennenswerten Nutzen daraus gezogen. Es war der genialen Erfindung Sauerbruch's vorbehalten dem Druckdifferenzverfahren in brauchbarer und physiologisch einwandsfreier Form Geltung zu verschaffen und dem experimentellen Ausbau der Thoraxchirurgie in weitestem Umfange die Wege zu ebnen.

Damit beginnt die Aera der Construction von Apparaten für die Lungenchirurgie, auf die wir näher eingehen müssen. Der besseren Orientirung halber wollen wir sie in :

1. *Kammer- und Kastenapparate;*
2. *Maskenapparate;*
3. *Intubationsapparate*

gruppiren.

1. **Die Kammer- und Kastenapparate.** — Sauerbruch, der auf Anregung von Mikulicz im Jahre 1904 zuerst an das Studium der Druckdifferenzverfahrens herangetreten, hat, wie bekannt, das Ueberdruckverfahren verlassen, weil experimentell es sich weniger gut zu bewähren schien. Er hat dann das Unterdruckverfahren für die menschliche Thoraxchirurgie in genialer Weise so ausgebaut, dass damit die schönsten Fortschritte im Gebiete der Thoraxchirurgie, die uns die letzten Jahre gebracht haben, angebahnt wurden. Seine zielbewussten und gründlichen Arbeiten bilden Ausgangspunkt und Anregung für, wie wir sehen werden, einer grossen Zahl von sehr geschickt ausgedachten Apparaten für Operationen in der freien Pleurahöhle unter Verwendung sowohl des Ueberdruck wie des Unterdruckprincips. Nicht ausschliesslich für Eingriffe an der Pleura und Lunge, sondern auch für die Chirurgie des Herzens und der grossen intrathoracalen Gefässe und vor allem für die OEsophaguschirurgie sind diese Apparate nutzbar, ja unentbehrlich geworden.

Sauerbruch ging davon aus, vermittelst einer grossen pneumatischen Kammer über dem Rumpf der Patienten einen negativen Druck von ca 7 mm. Hg zu erzeugen und für die Dauer der Operation zu erhalten, während der Kopf ausserhalb der Kammer unter dem Druck der atmosphärischen Luft sich befindet. Die Differenz von 7 mm. Hg zwischen dem Luftdruck im Bronchialbaum und dem auf der offenen

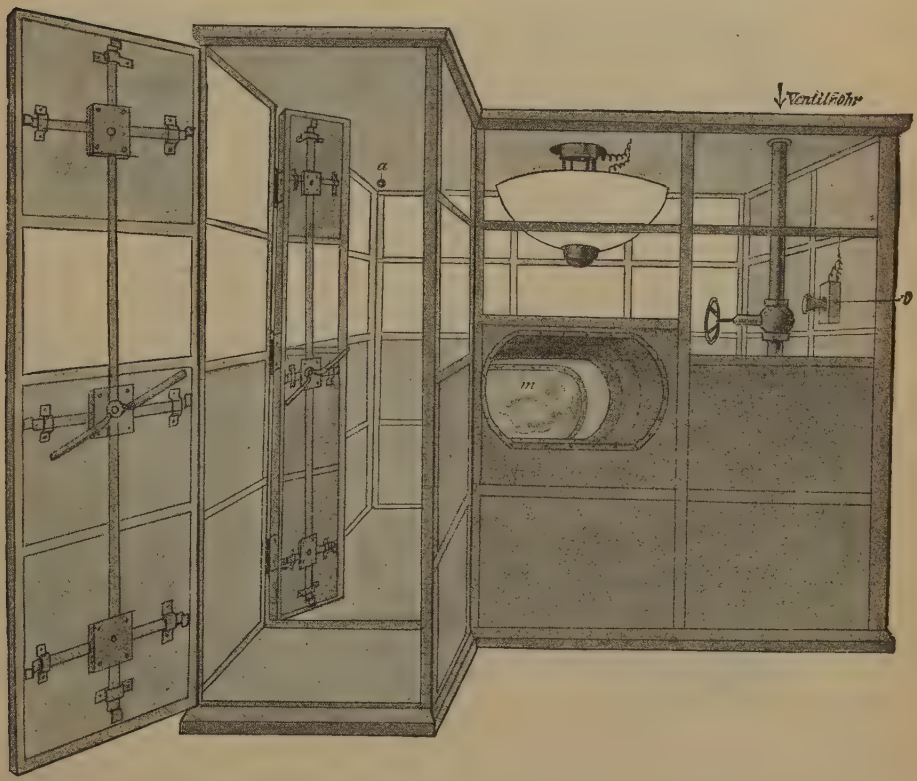


Fig. 1.

Pleura lastenden Druck reicht aus um die Lunge gebläht zu erhalten; das entspricht der physiologischen Differenz. Sein Verfahren ist als UNTERDRUCKVERFAHREN bezeichnet [Kammer mit negativem Druck].

Boden und Decke der ursprünglichen Kammer waren aus starkem Eisenblech hergestellt; Seitenwände und Kopfwand mit grossen Glasfenstern versehen. Die vordere Wand trug auf Tischhöhe eine ovale Oeffnung in die eine Gummimanschette eingesetzt war. Der Kopfwand

gegenüber war vorn eine Doppeltür angebracht (Luftschleusse), die während der Operation unbeschadet der Druckconstanz Ein- und Austritt aus der Kammer erlaubte. Die nötige Druckminderung schaffte eine mit Elektromotor betriebene Saugpumpe, dazu kam ein Wasserventil zur Druckregulation im Innern der Kammer. Eine Verständigung mit dem Narkotiseur war nur durch Telephon möglich. Indirekte

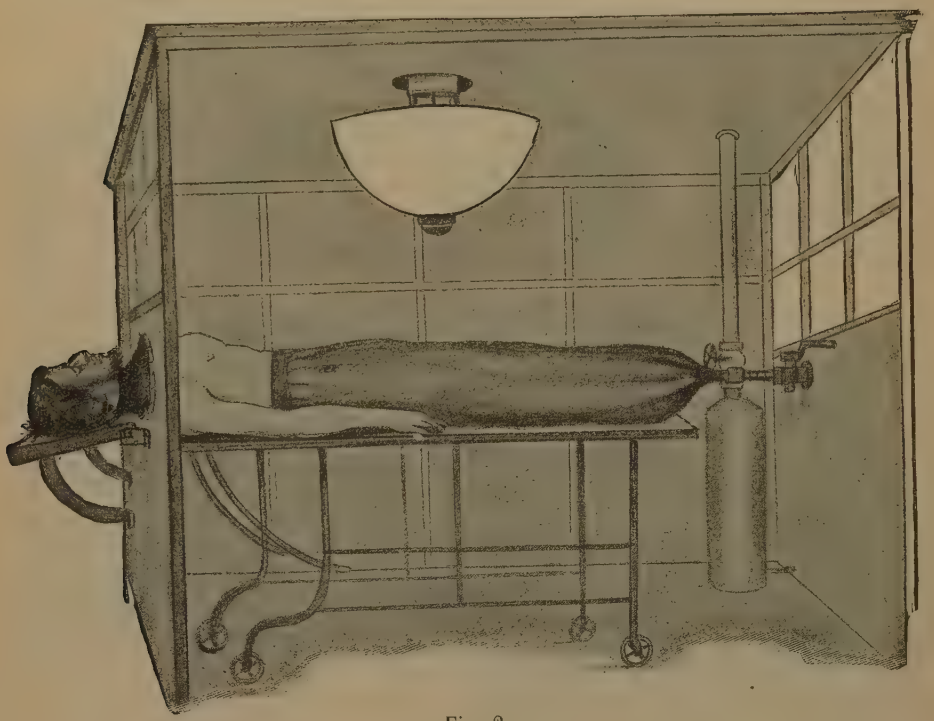


Fig. 2.

Deckenbeleuchtung mit 160 kerziger Bogenlampe (s. Abbildung (1 und 2).

Die Nachteile, wie die fehlende Transportierbarkeit, Ueberhitzung der Kammerluft, das Angewiesensein auf Telephon zur Verständigung mit der Aussenwelt und vor allem die Kostspieligkeit (10-14,000 M.) führten den Erfinder bald zu Abänderungen seines ursprünglichen Breslauer Modells. Die verbesserte neue Sauerbruch'sche Kammer in Anlehnung an Willy Meyer's Universaldifferenzialkammer entstanden.

Auf ein transportables schnell montierbares leichtes Metallgerüst

werden zur Abdichtung Platten aus Rohrfiber aufgeschraubt. Statt eines Bodens trägt das Fussende der Wände breite Gummiflanschen, die sich auf jeden Fussboden mit der Luftverdünnung sofort ansaugen. Durch Ausbiegung der Kopfwand in zwei Nischen ⌣—⌣ ist für Operateur und Assistent die nötige Ellenbogenfreiheit geschaffen. Das Mittelstück trägt einen Schlitten mit leicht auf- und abwärts bewegbarem Kopfring; die Halsmanschette fällt weg. Ein Fenster aus Ballonstoff erlaubt den mündlichen direkten Verkehr mit der Aussenumgebung und spec. mit dem Narkotiseur. Die Ventilatoren sind verbessert, damit kommt es zu keiner Ueberhitzung in der Kammer. Der Preis der neuen Kammer ist erheblich geringer.

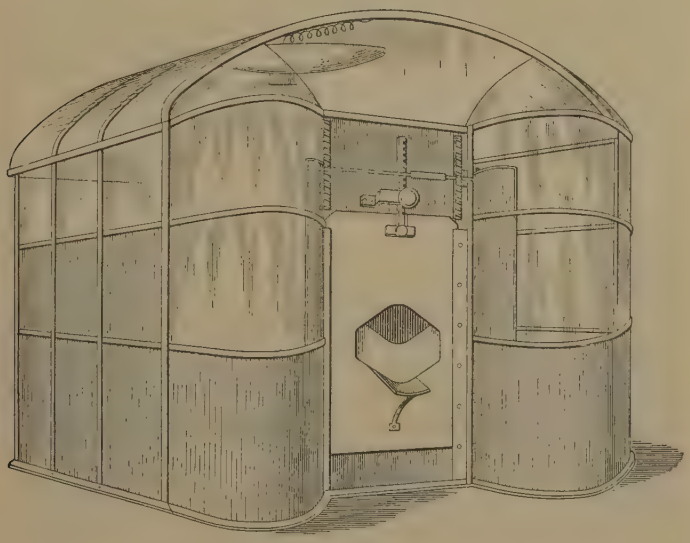


Fig. 3.

Schon früher hatte **Wilms** eine Vereinfachung vorgeschlagen, die in der Trendelenburg'schen Klinik in Gebrauch kam. Eine Art Taucherglocke wurde an der Decke des Operationszimmers herabgelassen und über Operationstisch und Operateur gestülpt. Der Luftabschluss wurde den Gasometern ähnlich durch Eintauchen in ein Wassergefäss erzielt.

In jüngster Zeit hat sich **Friedrich** an die praktische Durchführung des Gedankens gemacht ein beliebiges Zimmer zur pneumatischen Operationskammer umzuwandeln. Der Raum wird in Fenster und

Türrahmen mit Gummi oder Asbeststreifen, die Wände mit dreifachem Emailleanstrich abgedichtet; ein kräftiger Ventilator saugt die Luft ab. Der Kopfverschluss ist in eine nach einem Nebenraume führende Tür eingelassen. Der Raum dient sonst anderen Zwecken; er wird nach Bedarf zur Unterdruckkammer hergerichtet. Kosten ca. 1,000 M.

Auf der Sauerbruch'schen Idee der Anwendung einer Operationskammer basiert auch die Konstruktion von **Willy Meyer** (New-York) 1909. Es ist ihm gelungen das Kammerproblem in grosszügiger Weise zu lösen. Um die Möglichkeit der Anwendung sowohl des Unterdrucks sowie des Ueberdrucks wurde im Verlaufe einer und derselben Opera-

Fig. 4.

tion in der Kombination zweier Kammern in einem als Ganzes funktionierenden Apparate gefunden. Er nennt sie *Universaldifferentialkammer*. Construktiv bestehen die Kammern aus einem Eisendrahtgestell und einem luftballonartigen Teil von denen letzterer die Kammer abdichtet, ersterer dem Luftdruck Widerstand leistet.

Der Apparat setzt sich zusammen aus einer positiven und einer negativen Kammer und zwar ist die innere, kleine (positive) das Narkosezimmer und die äussere grosse (negative) das Operationszimmer. W. Meyer schreibt : « Der Ausführung dieser Anordnung ist der Vorzug zu geben, erstens weil sich dadurch die grösste Annäherung an das Operieren in freier Luft erzielen lässt; zweitens weil sich das so

entstehende Narkosezimmer auch unabhängig von der grossen Kammer als Ueberdruckapparat mit Vorteil verwenden lässt; drittens weil diese Art der Ausführung constructiv die wenigsten Schwierigkeiten bereitet,

Fig. 5

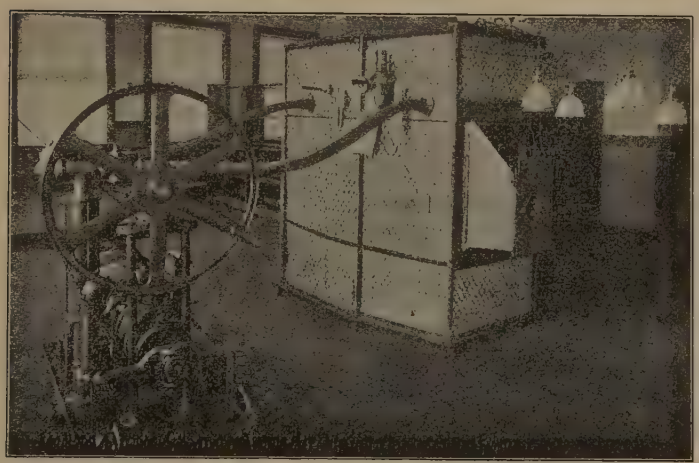


Fig. 6.

andererseits auch bequeme Anpassung an Vorbedingungen gestattet, welche Aenderungen in der Gestaltung der Kammern notwendig machen, die kleine (Narkose) Kammer ist z. B. frei in die grosse (Opera-

tions) Kammer zu stellen. Beide Kammern haben ihr eigenes von einander unabhängiges Ventilationssystem mit zugehörigen Ventilen und Manometern. Ab- und Zugang in die Kammern geschieht ohne Schleussenvorrichtung, weil für den Moment des Türeöffnens die Druckdifferenz zwischen den beiden Kammern entsprechend abgestuft werden kann. Von anderen vom Erfinder mit Recht gerühmten Vorzügen seien erwähnt : Ausreichende « Ellenbogenfreiheit » für Operateure und Assistenten; ungehinderte Verständigung zwischen Operateur und Narkotiseur während der Operation (der Ballonstoff ist schalldurchlässig); ausreichende Ventilation; Möglichkeit schneller Druckänderung; verstellbarer Kopfausschnitt: keine blähende Halsmanschette; Transportfähigkeit der Kammer. »

Die Universaldifferentialkammer ist seit einem Jahre in Gebrauch auf der Abteilung für Lungenchirurgie am Deutschen Hospital in New-York; sie hat nach Willy Meyer allen Anforderungen vollauf entsprochen. Die Anschaffungskosten dürften immerhin recht erheblich sein.

Gegen die Anwendung des Unterdruckverfahrens bei Lungenoperationen sind keinerlei irgendwie berechtigte Einwände erhoben worden. Das Verfahren an und für sich hat sich der Kritik des Physiologen und Pathologen Stand gehalten; es ist experimentell ausreichend fundiert und hat sich schliesslich in der Praxis glänzend bewährt. Wenn trotzdem das Ueberdruckverfahren das seither als Concurrentin eine grosse Zahl von Apparaten gezeitigt hat, und in der Praxis mehr und mehr Anerkennung sich erobert, so ist der Grund hierfür keineswegs in den offen zugestandenen und leicht erkennbaren Unannehmlichkeiten und Mängeln — welches System hätte solche nicht! — zu suchen, sondern lediglich in der Schwerfälligkeit und Kostspieligkeit der ganzen Einrichtung.

Dementsprechend hat denn auch ein von **L. Brauer** 1905 geschickt construierter Apparat, dessen Vorzüge in seiner Transportierbarkeit, seiner Einfachheit und seiner Billigkeit bestehen, sehr bald Anerkennung gefunden. Auf Grund von erfolgreichen mit Hülfe des Apparates ausgeführten Operationen an Menschen hat sich das Modell rasch in der Praxis eingeführt.

Es ist ein Ueberdruckapparat. Anstatt wie Sauerbruch über dem geöffneten Thorax eine Luftverdünnung zu erzeugen um die Lunge zu erhalten, brachte er den Kopf des Patienten in einem Kasten in welchem ein Luftdruck von + 7 mm. Hg unterhaltenwird; der Ueberdruck bläht die Lunge activ auf.

Wenn die Methode auch in der Fell-O'Dwyer Intubation und Lungen-

aufblähung mit Hülfe eines Blasebalges resp. mit Luftpumpen (Matas) ihren Vorläufer hat, so gebührt doch Brauer das unbestreitbare Verdienst den unsichern Tubus durch eine handliche Kopfkammer mit Ueberdruck ersetzt zu haben.

Zahlreiche andere Apparate, die dasselbe Princip des Ueberdrucks in vereinfachter, teils in origineller Weise in die Praxis übertragen wollten, sind in der Folge entstanden. Ich werde in folgendem die wichtigsten kurz erörtern und die Abbildungen reproducieren.

Zunächst habe ich auf das Brauer'sche Modell etwas näher einzugehen : Es setzt sich nach des Autors Beschreibung zusammen aus :

1. Den Vorrichtungen zur Beschaffung, Leitung und Regulierung der Druckluft;

2. Dem Kopfkasten und den Vorrichtungen zur Eindichtung des Kopfes des Kranken resp. der Hände des Narkotiseurs in diesem Kasten;

3. Der Angliederung des Roth-Dräger'schen Sauerstoffnarkoseapparates.

ad 1. Die Druckluft wird durch ein Kapselgebläse geliefert (Motor oder Handbetrieb): mit Leichtigkeit sind 600-800 Liter Drucktluft pro Min. durch das System zu führen. Ein Metallschlauch von einer lichten Weite von 6 cm. führt die Luft einem Blasebalge zu, der mit seiner oberen beweglichen Deckplatte gegen Spiralfedern stösst. Aus diesem sehr geräumigen Balge gelangt die Luft zu einem Manometer und dann weiter in den Kasten der den Kopf des Patienten aufnimmt. Den im Kasten herrschenden Luftdruck zeigt ein Wassermanometer an. Die Luft verlässt den Kasten durch ein Ventil, das durch ein Laufgewicht entsprechend dem gewünschten Widerstand reguliert wird.

ad 2. Der geräumige Kopfkasten hat einen Inhalt von 150 Liter; er ist dem Operationstisch aufzuschnallen. Die Oberseite des Kastens besteht aus einem aufklappbaren Glasdeckel. Seitlich fanden sich mehrere Oeffnungen für die Arme des Narkotiseurs resp. eines weiteren Assistenten. Zur Eindichtung des Kopfes dient eine Kappe aus luftdichtem Stoff; sie umfasst den ganzen Kopf, sowie das Kinn und lässt das Gesicht frei. Nach dem Halse zu geht die Kappe in einen weiten genügend langen Sack über, welcher mit seinem untern Ende auf einen Vorsprung der Kopföffnung des Kastens aufgebunden wird. Die Arme des Narkotiseurs resp. seines Assistenten werden durch Voll- oder

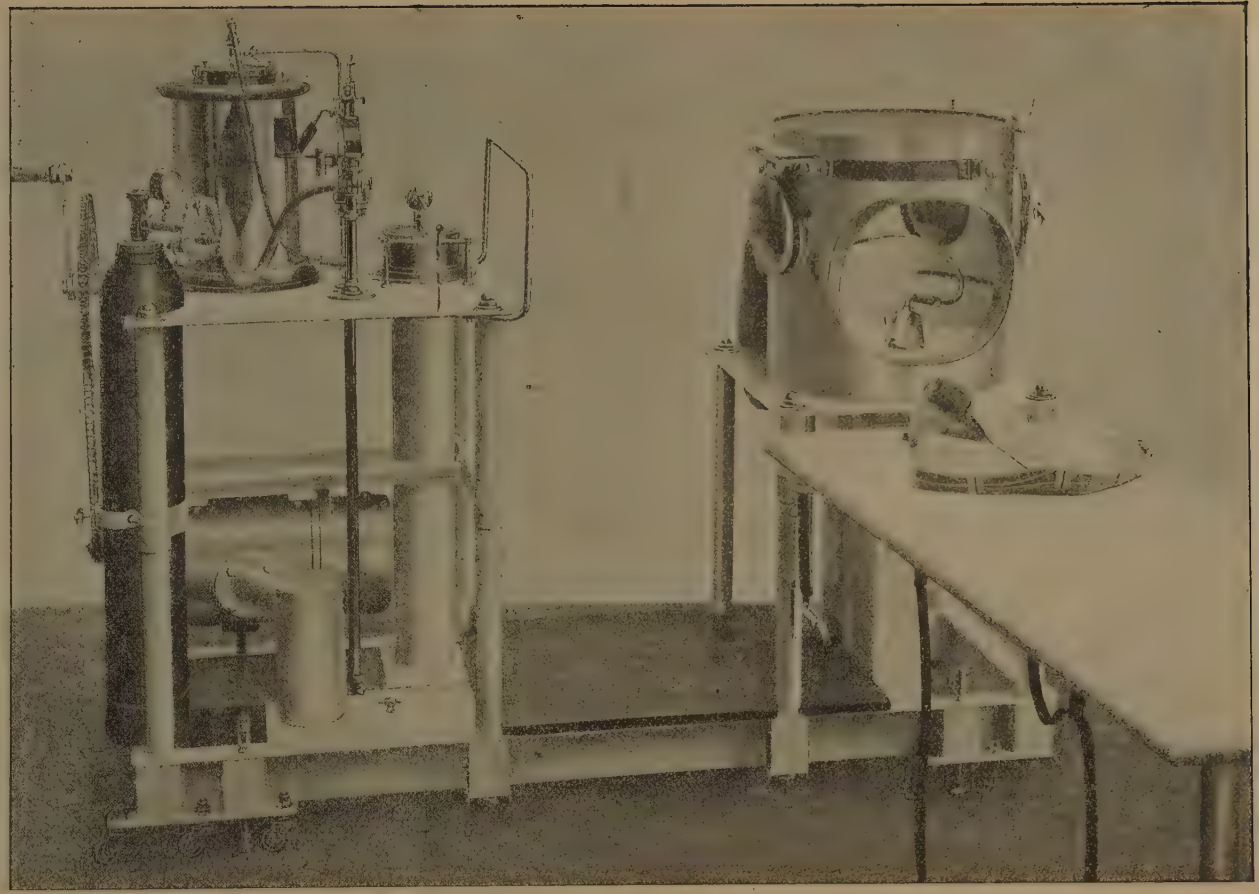


Fig. 7.

Halbhandschuhe eingeführt. Der Druck im Kasten presst die Kappe an den Kopf und diese Handschuhe an die eingeführten Arme, und sorgt dergestalt selbst für Luftabschluss.

ad 3. Die Narkose kann in dem Kasten entweder in der üblichen Weise durch eine einfache Maske mit Chloroform resp. Aether durchgeführt werden, es kann aber auch — wie auf der Figur zum Ausdruck gebracht — das Roth-Dräger'sche Verfahren zur Anwendung gelangen. Dem letzteren Zwecke dient die Sauerstoffbombe, der Narkosegasmischapparat, der zugehörige Leitungsschlauch und die Maske. Ausserdem ist noch ein Sparbeutel angebracht, der unter einer Glasglocke steht; letztere ist mit dem Innern des Kastens verbunden. Hierdurch wird erreicht, dass der Sparbeutel innen und aussen stets unter dem gleichen Drucke (d. h. dem im Kopfkasten herrschenden Drucke) steht.

Karewski hat 1909 eine Ueberdruckkammer nach dem System der Brauer'schen geschaffen, die wesentlich geringere Dimensionen hat, jederzeit gebrauchsfähig und leicht transportabel ist und jeder Stellung des Kranken angepasst werden kann. Die Luftzufuhr durch Elektromotor oder durch eine schnell wirkende Tretvorrichtung (Velociped) ist eine ungewöhnlich reiche (das Maximum beträgt 10 cbm in der Minute). Verbessert sind ferner die Lager für den Kopf, die Abdichtung am Hals u. a.

Engelken hat in seinem Ueberdruckapparat ebenfalls das Princip der Kammer acceptiert. Ein leichter fahrbarer Blechkasten ist so gross gebaut, dass er ausser dem Kopf des Patienten eben den Narkotiseur und eine Sauerstoffbombe aufnehmen kann. Die eine Wand trägt den Kopfausschnitt. Ein Druckluftapparat, Motor, sorgt für eine ausreichende Ventilation des Kastens und für den nötigen konstanten Ueberdruck von 7-10 mm. Hg. Der Kasten wird an dem Kopfende des Operationstisches angeschoben. Aus der Abbildung ist die Einrichtung leicht verständlich (Fig. 8).

Eine weitere Vereinfachung und Verbesserung verdanken wir **Green** und **Janeway.** Es ist ein einfacher auf einem Tisch montirter Kasten der nach Brauer den Kopf der Patienten und die Arme des Narkotiseurs

Für das Tierexperiment haben nach dem Brauer'schen Princip sehr geschickt einen Apparat improvisiert Eggenberger-Iselin. (*Deutsch. Zeitschr. für Chirurgie,* 97. Bd., S. 403.)

aufnimmt. Durch eine originelle construirte Ventilklappe wird der Atemrythmus mit steigendem und fallendem Druck im System ähnlich der künstlichen Atmung geregelt. (*Annals of Surgery*, Bd. 52, 1910.)

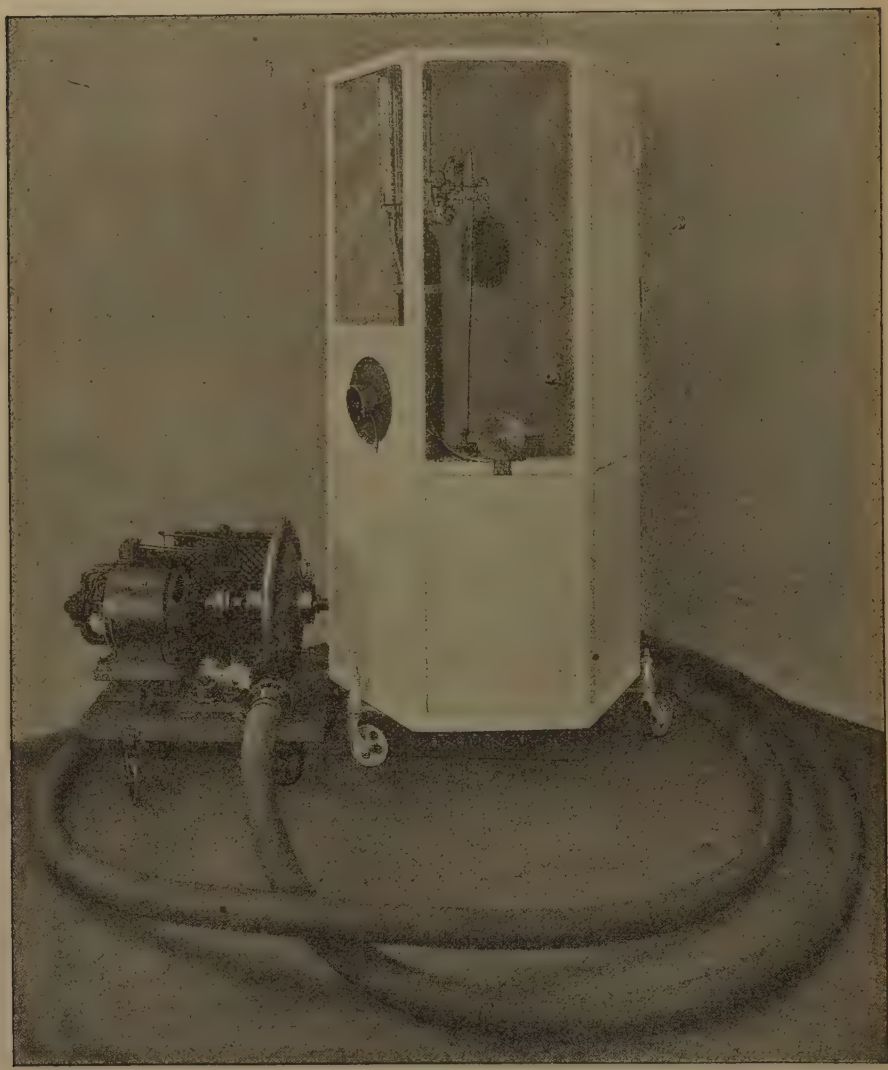


Fig. 8.

2. **Die Maskenapparate.** — Eine namhafte Vereinfachung ist erreicht durch die Einführung einer Mund und Nase luftdicht abschliessenden Maske an Stelle des Kopfkastens, wie sie von Tiegel-Henle, Brat, Schmieden, Robinson u. a. benutzt wird.

Der Apparat von **Tiegel** aus dem Jahre 1908 besteht im wesentlichen aus einer dicht dem Gesicht ansitzenden modificierten Wantscher'schen Maske, in welche durch ein eingefügtes Rohr ein continuierlicher Luft

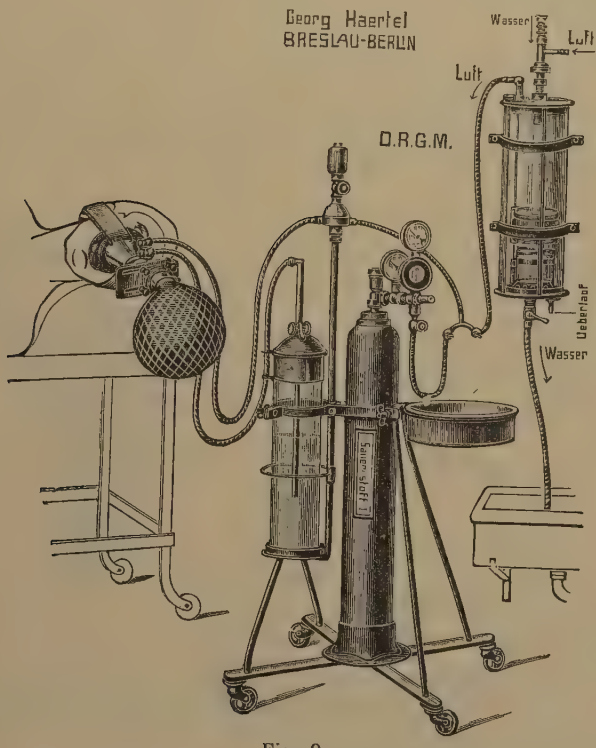


Fig. 9.

resp. Sauerstoffstrom eingeleitet wird. Ein zweites in die Maske eingefügtes Rohr leitet den Luftstrom ab durch ein Wasserventil, das die Luft in der Maske auf eine gewisse Spannung bringt und in dieser erhält. In das Zwischenrohr sind kleine Kammern eingeschaltet, in welchen durch eine regulierbare Tropfvorrichtung das Narkoticum der Atemluft zugesetzt werden kann.

So skizziert Tiegel kurz das Princip seines Apparates (vergl. Abbil-

dung). Der eingehenden Besprechung und Motivierung entnehme ich folgende die wichtigsten Punkte erläuternden Hinweise.

Als Druckquelle dient in erster Linie ein Sauerstoffcylinder, der auf einem fahrbaren Gestell montiert ist. Durch ein Reducierventil wird der Druck des ausströmenden Gases beliebig herabgemindert. Optimum $^1/_2$ Atm.

An die Schlauchleitung ist eine zweite Druckluftquelle (Gabelstück mit Verschlusshähnen) angeschaltet; die beiden Druckquellen können gleichzeitig oder wechselweise in Gebrauch genommen werden. Hierzu dient ein Wasserstrahlgebläse oder ein kleines elektrischer oder von Hand betriebener Luftcompressor.

Das Luftgebläse arbeitet continuierlich während der ganzen Operation; die Sauerstoffzufuhr wird nach Bedarf vom Narkotiseur geregelt.

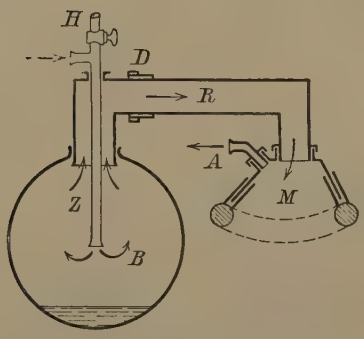


Fig. 9*a*.

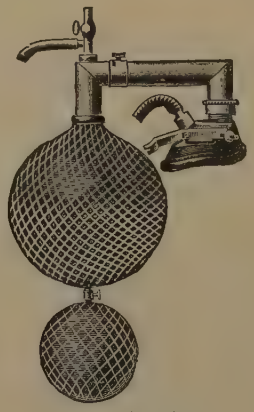


Fig. 9*b*.

Der der Maske vorgesetzte grosse Gummiballon verringert die sonst erheblichen und störenden Druckschwankungen bei der In- und Exspiration; er erleichtert die Atmung.

Der Druck im ganzen System wird reguliert durch ein Wasserstandrohr, das entsprechend der Tiefe, in die es ins Wasser eintaucht, mess- und regulierbare Druckdifferenzen herzustellen erlaubt (10 cm. für normale Lungenblähung).

Die Hauptvorzüge des Tiegel'schen Apparates liegen neben der Einfachheit seiner Konstruktion und Handhabung in seiner Handlichkeit; er gestattet jede beliebige Lagerung des Patienten und erlaubt bei Wegfall der störenden Halsmanschette einwandfreies aseptisches Ope-

rieren. Er kann schnell und leicht bei jedem Notfall und jeden Augenblick, während die Operation im Gange ist, in Tätigkeit treten, ebenso schnell und leicht ist bei Zwischenfällen der Mund des Patienten frei zu bekommen. Die Bedienung erfordert keine besondere Vorkenntnisse und Uebung.

Was das Wichtigste ist : der Apparat hat sich in der Praxis bewährt. Dafür sprechen eine Reihe sehr beachtenswerter intrathoracaler Eingriffe von Henle in Dortmund ausgeführt, bei denen der Tiegel'sche Apparat vortrefflich funktioniert hat.

Die Kritik hat auf die Gefahren hingewiesen die bei Narkosenzwischenfällen vor allem beim Erbrechen auftreten. Tiegel hat daraufhin einen auf einen Schieber montierten auswechselbaren Ballon zugefügt, den er aber selbst nicht zu verwenden scheint. Er beruft sich darauf, dass bei seinen Operationen die Notwendigkeit hierzu sich ihm nicht aufgedrängt hätte, weil die Ueberdruckmaske erst in tiefer Narkose aufgesetzt wird, wo das Erbrechen selten ist. Wenn die offene Pleura mit feuchten Compressen gut abgedeckt wird oder das Mediastinum durch Zug an der freigelegten Lunge fixiert wird, dann kann ohne Schaden für den Patienten das Ueberdruckverfahren für eine Zeit lang ausgesetzt werden, bis alles wieder geordnet ist. Das kann um so unbedenklicher geschehen wenn vorher durch kräftige Sauerstoffzufuhr das Blut gut arterialisiert ist.

Trotz der eben erörterten Bedenken ist man von den Maskenapparaten nicht abgekommen; man arbeitet im Gegenteil auch heute noch an ihrer Vervollkommnung, indem man von dem handlichen Roth-Dräger'schen Narkoseapparat ausgeht.

So basirt auch der von **Brat** und **Schmieden** empfohlene Apparat auf dieser Grundlage. Zwei Beutel dienen als Reservoir und Luftpuffer, ein Schraubenventil regulirt den Sauerstoffzufluss der in die Nase und den Mund überdeckende Abschlussmaske einströmt.

Lotsch und **Nordmann** haben für die Ueberdrucknarkose ein mit Electromotor betriebenes Rotationsgebläse angegeben, das in Verbindung mit der Tiegel'schen Maske oder der Kuhn'schen peroralen Tubage gebracht wird.

Robinson (1909) hat einen leicht transportablen Ueberdruckapparat gebaut. Als Druckquelle dient eine Wasserstrahlluftpumpe, oder ein kleiner in handlichem Kasten tragbarer Motor von $^1/_6$ Pferdekraft. Ein System von Röhren mit Manometer, Wasserstandsgefässe, Wattefilter, Umstellhahnen und Aetherrecipient, etc., ist geschickt auf einem Brett aufmontiert, das ebenfalls in einem Kasten leicht transportabel

ist. Eine einfache Gesichtsmaske überträgt den Druck auf den Bronchialbaum.

Auf Anregung von Depage haben 1907 **Mayer** und **Danis** einen einfachen, wie es scheint, recht brauchbaren Ueberdruckapparat kon-

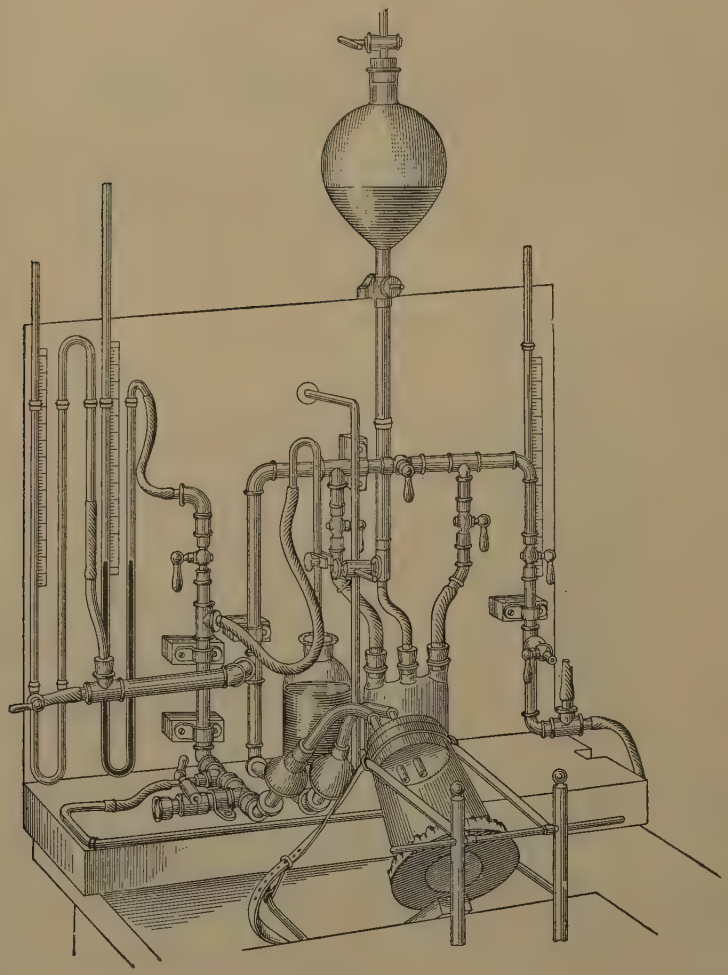


Fig. 10.

struiert. Die Atemluft bezieht der Kranke aus einer Sauerstoffbombe mit zwischen geschaltetem Chloroformrecipient; die Luft wird eigeleitet durch eine intrabuccale Maske, die aus zusammenschraubbaren Metall-

platten besteht, von denen die eine zwischen Zähne und Lippen, die andere auf die Lippen zu liegen kommt. Die Platte ist tubuliert durch dreiteiligen Tubus : für Inspirationsluft, für Exspirationsluft und für den Controlballon (gleichzeitig Recipient beim Erbrechen). Das wesentlichste ist ein grosser Luftkasten der unter Wasserdruck die Exspirationsluft aufnimmt. Der Druck ist durch das Wasserstandgefäss leicht zu regulieren. Der Patient atmet somit gegen einen leicht zu variierenden Widerstand, womit der Grad der Lungenblähung jederzeit nach Belieben eingestellt werden kann.

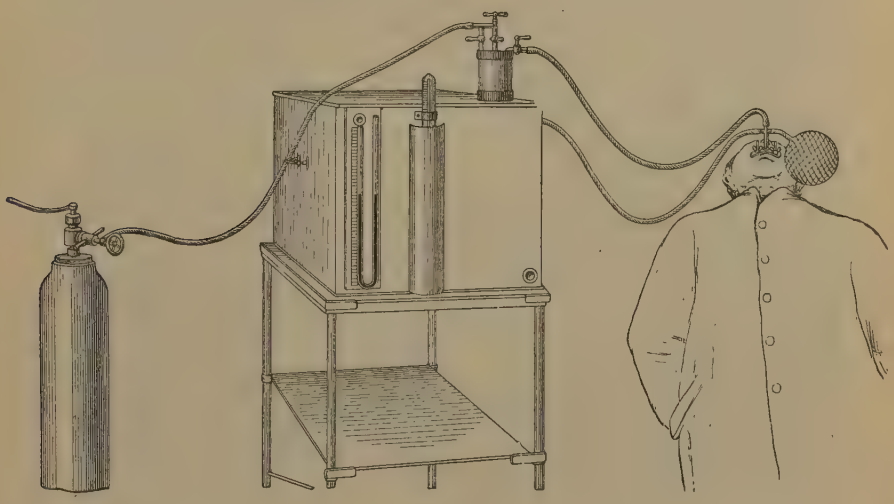


Fig. 11.

Die beiden Autoren haben seither ihren Apparat durch Weglassen des Mischkastens und des entbehrlichen Manometers vereinfacht. An Stelle des Kastens haben sie zur Minderung von Druckschwankungen einen grossen Kautschukballon eingesetzt; auch die intrabuccale Maske ist verbessert. Damit ist der Apparat, den sie *Appareil à baronarcose* nennen, handlich und portatif geworden. (S. Franz. Chir. Congr. 1909.)

In einfacher und, wie es scheint, sehr zweckmässiger Form hat **Schoemaker** 1910 die Apparatenfrage für die Ueberdrucknarkose gelöst. Ein kräftiger Elektromotor ist direkt mit einem Ventilator gekuppelt, beide in Metallkasten staubdicht abgeschlossen. Von dem Ventilator wird das Anästhetikum eingetropft, das angesaugt verdampft und sich innig mit der Luft mischt. Durch einen Hahn wird die Pressluft in der Leitung gedrosselt und damit ist in einfachster Weise (Manometer) die

exacte Regulierung möglich. Die Luft strömt in die Maske, der Ueberschuss entweicht durch eine Oeffnung in der Maske.

Der gleiche Apparat funktionirt, wie es scheint, vorzüglich für die *künstliche* Atmung. Durch weites Oeffnen des Hahnes wird Luft in die Lunge eingepresst; schliesst man bei geblähter Lunge den Absperrhahn, so entleert sich die Lunge durch die elastische Spannung des Thorax;

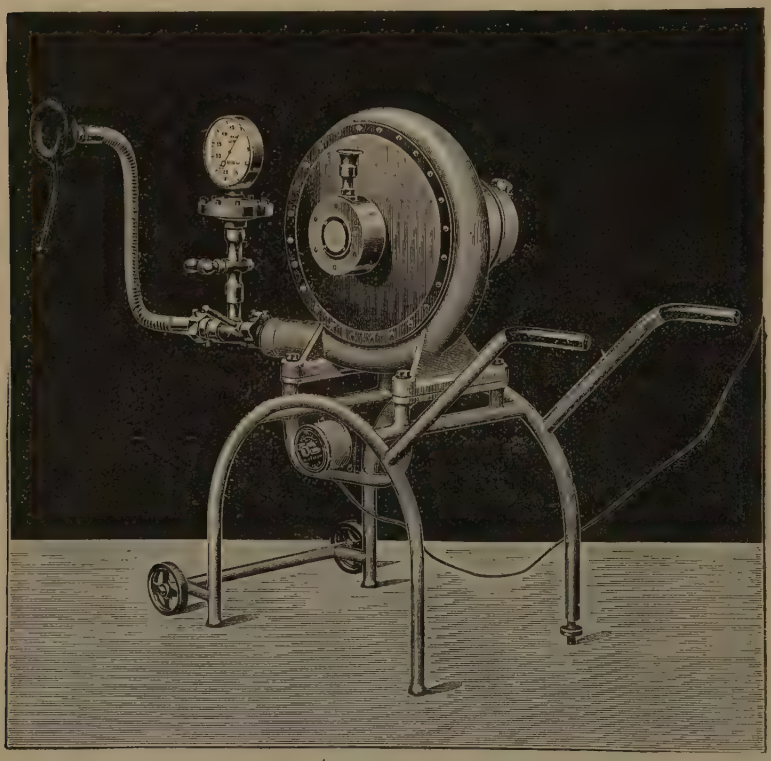


Fig. 12

die Oeffnung füllt die Lunge wieder und so beginnt das Spiel in beliebig regulirbarem Tempo aufs Neue.

In allerjüngster Zeit ist den Chirurgen ein Apparat zur Verfügung gestellt worden in welchem die Sauerstoffmischnarkose, das Ueberdruckverfahren und die automatisch geregelte künstliche Atmung sich vereinigt finden, der **Dräger'sche Combinationsapparat** (1911). Durch einen einzigen Handgriff kann von einer Funktion auf die andere

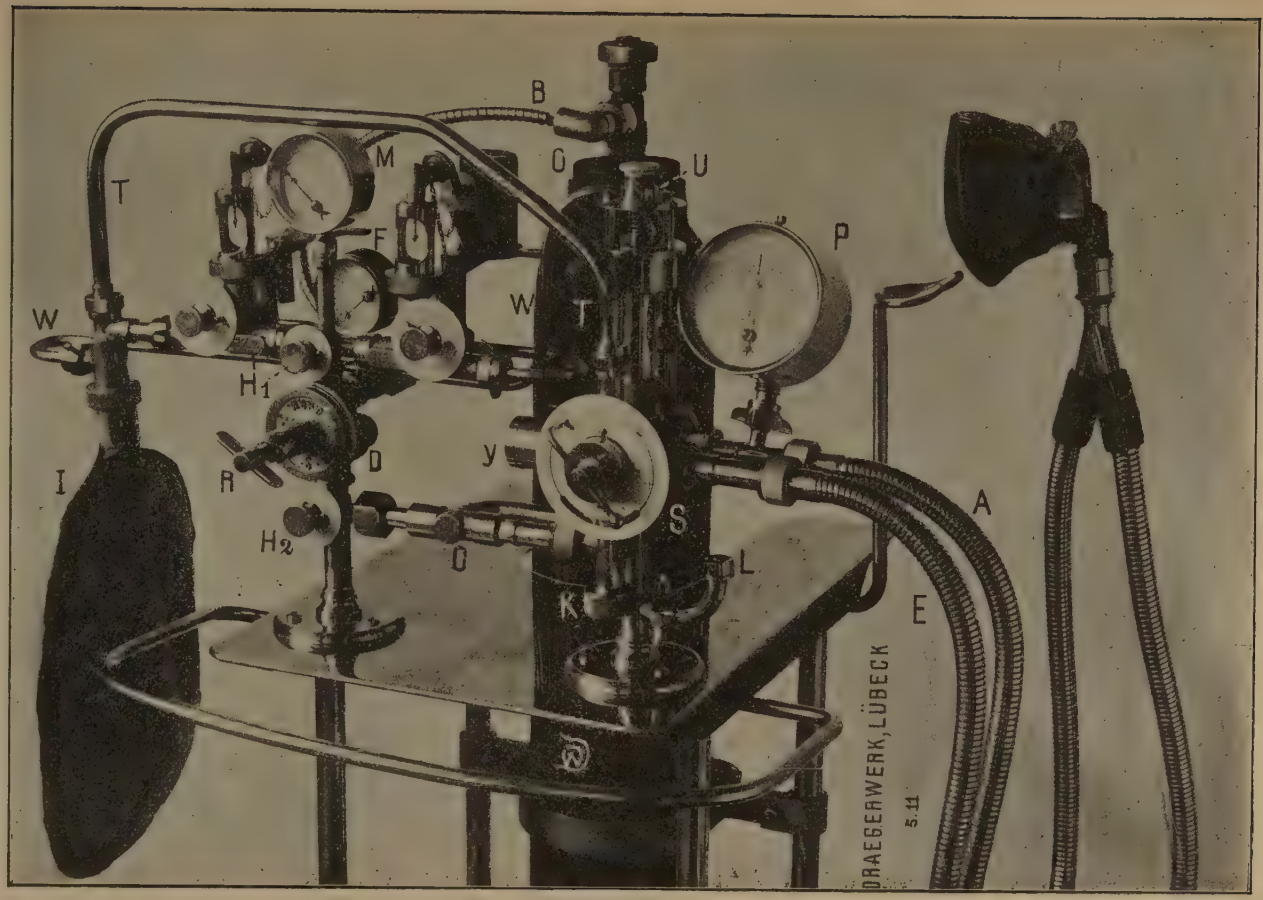


Fig. 13

umgeschaltet werden, z. B. von einfacher Narkose zum Ueberdruck (mit oder ohne Narkose) und umgekehrt, oder von Narkose auf künstliche Atmung.

Die vom Drägerwerk hergestellten Apparate für künstliche Atmung —Pulmotor genannt — haben sich als Wiederbelebungsapparate bei Rauch-, Gasvergiftungen, etc. sehr gut bewährt. Automatisch in Atmungstempo beliebig einstellbar, auch mit kurzer oder langer Exspiration, wird der Lunge durch eine Maske Sauerstoff zugeführt und die schädlichen Gase durch Aspiration abgesogen. Ohne Zweifel kann eine solche mechanische künstliche Atmung bei Narkosezwischenfällen von Nutzen sein, besonders wenn sie ohne Weiteres durch eine einfache Hahnumstellung in Funktion treten kann (1).

Der Combinationsapparat (s. Fig. 13) ist compendiös auf fahrbarem Tisch montirt. Die Luftzufuhr ist für alle Eventualitäten mit Hilfe einer Gebläsedüse so reichlich erzeugt, dass die nötige Frischluft in der Minutennorm von 20 Liter auf 120 gesteigert werden kann. Der Sauerstoffstrom saugt durch die Düse Frischluft an und damit erhält der Kranke eine sauerstoffreiche Atemluft, was der reinen Sauerstoffatmung vorzuziehen ist. Die ausgeatmete verbrauchte Luft wird durch eine getrennte Schlauchleitung von der Maske abgeführt.

Die Abbildung 13 stellt das komplete Oberteil des Apparates dar. Zum Betriebe dient komprimierter Sauerstoff. O ist ein Sauerstoffzylinder von handelsüblicher Grösse von 1000 Lit. Inhalt. Derselbe wird durch das Spiralrohr B an den Apparat angeschlossen. Nach dem Oeffnen des Zylinderverschlussventiles tritt der Sauerstoff durch B in das Reduzierventil D. Den Inhalt des Zylinders kann man dann am Finimeter F ablesen. Der Hochdruck wird durch das Reduzierventil auf den Betriebsdruck von acht Atm. vermindert. Durch Hineinschrauben der Regulierschraube R wird dieser Druck eingestellt, indem man das Manometer beobachtet und solange schraubt, bis der Zeiger auf dem roten Strich steht. (Vor Gebrauch und während der Apparat ausser Gebrauch ist, muss Schraube R ganz zurückgeschraubt werden, der Zeiger auf 0 stehen.)

Durch den Abstellhahn H_1 tritt der Betriebsdruck in den bekannten Narkoseapparat « Dr. Roth-Dräger », durch H_2 in die Saug- und Druckdüse C, welche zur Erzeugung des Ueberdrucks oder Vakuums in der Atmungsmaske dient.

(1) Auch der *Schoemaker*'sche Apparat bietet die Vorteile der Combination von Ueberdrucknarkose und künstlicher Atmung durch einfache Hahndrehung (Fig. 12).

Der Umschaltehahn S wird leicht vorgezogen und gedreht, bis er bei den die entsprechende Arbeitsart bezeichnenden Inschriften einschnappt. Diese sind : 1. Gewöhnliche Mischnarkose; 2. Ueberdruck mit und ohne Narkose; 3. Wiederbelebung, Einatmung; 4. Wiederbelebung, Ausatmung.

In dem Augenblick, wo Hahn S betätigd wird, hört die bis dahin eingestéllte Arbeitsart des Apparates auf und die neu eingestellte tritt in Funktion.

3. **Die Intubationsapparate.** — Die primitive Fell-O'Dwyer'sche Methode der Intubation und Aufblähung der Lunge mittelst eines Blasebalges ist schon 1904 in wesentlich verbesserter Form von Kuhn

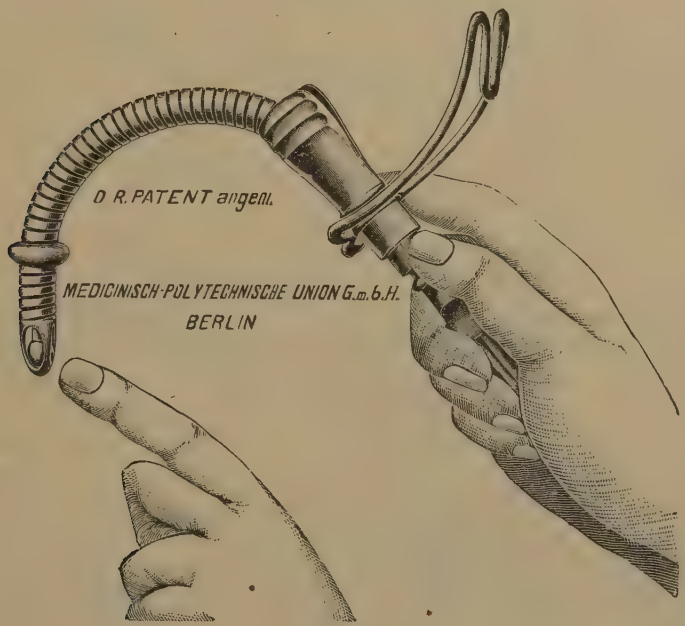


Fig. 14

aufgenommen worden. Damit hat er gleichzeitig das Problem der Ueberdrucknarkose, wie sie sich jetzt mehr und mehr zur Geltung bringt, als erster in zweckmässiger und physiologisch einwandfreier Weise gelöst.

Kuhn hat sein für die perorale Intubation construirtes Rohr (Fig. 14) mit einem im Laufe der Zeit mehrfach abgeänderten Ueberdruckapparat in Verbindung gebracht. Er benutzt dazu einen Roth-Drä-

ger'schen Narkoseapparat mit Sauerstoffbombe; statt des electrisch betriebenen Ventilators vermehrt er den Luftstrom durch einen Blasebalg. Zwei in die Rohrleitung eingeschaltete Bälge — der eine für Luftsauerstoff, der andere für Chloroformluft — mit Sicherheitsauslassventil dienen als Druckregulatoren und Reservoire. Die Wege sind durch Hahnstellung beliebig ein- und ausschaltbar. Ein Rückschlagventil vor dem Tubus hindert den Rückstrom der Exspirationsluft in die Zuleitung, und ein Mundventil mit mechanischer Auslasseinrichtung auf jeden Druck einstellbar sorgt für den Abfluss der verbrauchten Respirationsluft. Durch Anbringung dieses Auslassventils am Munde hat Kuhn bereits 1904-1905 das Princip des Ueberdruckapparates in die Praxis umgesetzt.

Durrance 1911 will die Tubage mit einem biegsamen Rohr bis in den subglottischen Raum vorschieben und daselbst mit einem Gummiballon nach Art der Trendelenburg'schen Canüle abdichten (Fig. 15 und 16).

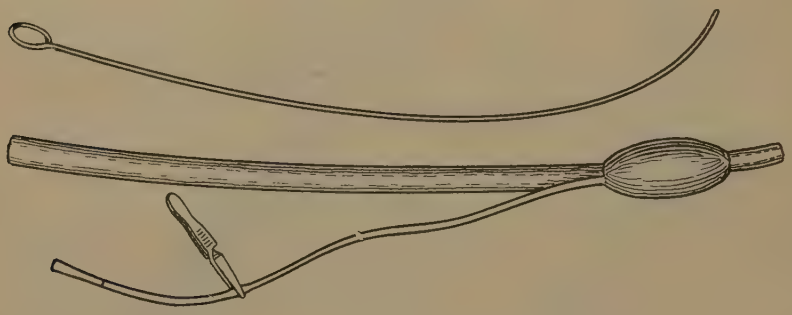


Fig. 15.

Die Bedenken wegen der Gefahren beim Erbrechen, die bei den Masken gewiss der Berücksichtigung verdienen, treffen auf die Intubationsmethoden nicht in dem Maasse zu, denn das Erbrechen auch das starke sehr störende Pressen in der Narkose ist bei offener Glottis ausgeschlossen. Das ist ein bemerkenswerther Vorteil, andererseits ist das genaue und sichere Einführen des Tubus öfter unmöglich oder doch sehr erschwert.

Kuhn hat übrigens 1908 sehr einfacher Weise – ähnlich wie später Meltzer und Auer für die künstliche Atmung es empfohlen — nach der Intubation den Lungendruck, wie er sagt, konstant und regulierbar erhalten, indem er bei den tiefnarkotisierten Menschen aus einer genügend starken Ueberdruckquelle mit Hülfe eines dünnen *nicht*

luftdicht anschliessenden Röhrchens O_2 oder Luft unter $^1/_2$-$^3/_4$ Atmosphären in das Tubagerohr einströmen lässt (Fig. 17). Alle Teile (Tubus und Röhrchen) sind undicht eingefügt, damit der Luftdruckstrom frei, die Ventilation bleibt andauernd eine gute. Die Druckliefe-rung erfolgt entweder aus einer Bombe mit Sauerstoff oder comprimierter Luft, oder aus einer Luftcompressionsmaschine.

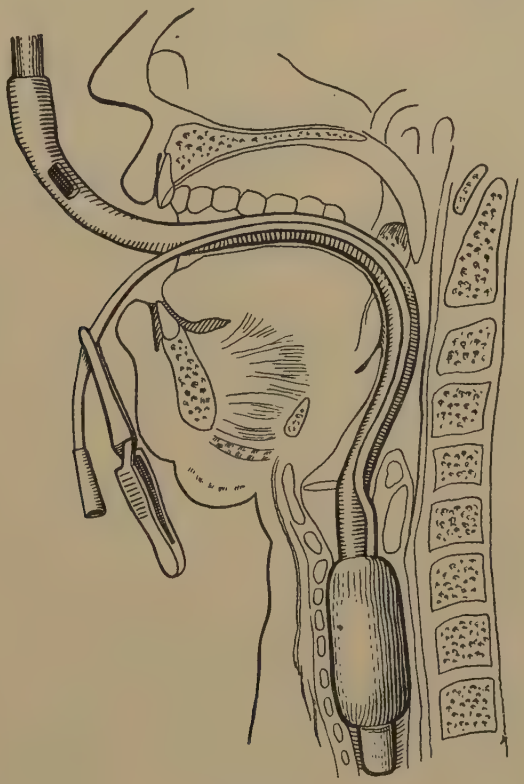


Fig. 16.

Nach dem gleichen Princip, doch ohne vorgängige Intubation, führten 1910 **Meltzer** und **Auer** einem narkotisirtem Tiere einen Katheter durch den Larynx bis nahe zur Bifurkation der Trachea. Der Kehlkopf soll nicht obturiert werden, der Katheter nur etwa den halben Durchmesser der Trachea haben. Wird nun durch die Röhre unter 10-20 mm. Hg Druck ein continuirlicher ein- oder zweimal in der Minute kurz unterbrochener Luftstrom geleitet, so strömt die ein-

geblasene Luft tief in die Lungen, gibt einen Teil ihres Sauerstoffs an das Blut ab und der Rückstrom entweicht längs der Trachealwände durch Kehlkopf und Mund. Bei dieser Insufflation machen die Tiere nur oberflächliche oder keine Atembewegungen, aber das Blut wird reichlich ozonisirt. Meltzer und Auer konnten den Tieren sogar beide Pleurahöhlen eröffnen, sie blieben am Leben. Zur Combination der Insufflationseinrichtung mit Narkose genügt ein Seitenanschluss mit T-Rohr an die Schlauchleitung, die zu einen Wolff'schen Flasche als Aetherbehälter führt.

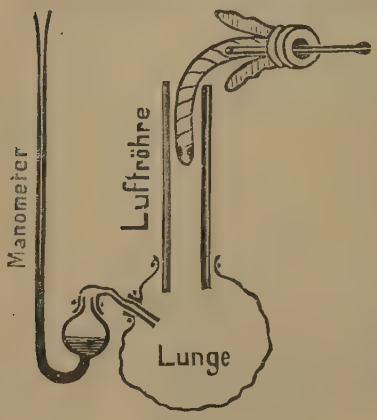


Fig. 17.

An Stelle eines Ventilators mit Druckventil kann nach Unger's Vorschlag eine Sauerstoffbombe mit Roth-Dräger'schen Ventil mit Vorteil benutzt werden, so dass der Apparat sich sehr einfach gestaltet, wie nebenstehende Abbildung (Fig. 18) zeigt.

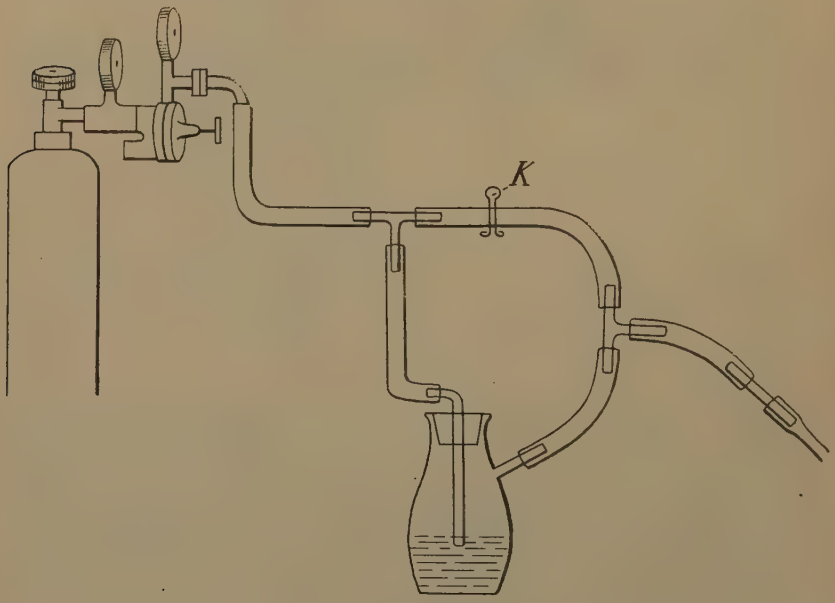


Fig. 18.

Mit der Meltzer'schen Insufflationsmethode hat sich Dr. **Elsberg** (New-York) in letzter Zeit eingehend beschäftigt. Er hat auch einen für Operationen am Menschen gut brauchbaren und sehr leicht transportablen Apparat zusammengestellt (*Annals of Surgery*, 11. Febr.), der noch weitere Verbesserung und Vereinfachung erfahren soll.

Der Apparat besteht aus einem Gebläse getrieben von einem Electromotor von $^1/_6$ PS. (In Reserve steht ein Blasebalg für Fussbetrieb.) Die Luft passirt ein Gefäss mit warmem Wasser, wo sie sich erwärmt und mit Feuchtigkeit sättigt; in einem folgenden nimmt sie das Narkoticum (Aether) auf. Jenseits des Aetherreservoirs mündet in die Luftleitung eine nach Belieben zu benutzende Sauerstoffzuleitung aus einer Bombe. Hg Manometer. Ein Gummischlauch führt zum Tubus.

Als Tubus benutzt Dr. Elsberg einen seidengewobenen Katheter von 30 cm. Länge entsprechend N° 22-24 Charrière. Mit Hilfe des direkten Laryngoscops (Jakson, Kilian) wird der Tubus beim schon narkotisirten Patienten unter Leitung des Auges durch die Glottis hindurch bis dicht vor die Bifurcation der Trachea (bei Erwachsenen ca. 26 cm.) vorgeschoben und sodann unter 20 mm. Hg Druck Luft eingeblasen.

Aus einer gütigen privaten Mitteilung von Dr. Elsberg (Mai d. J.) entnehme ich dass er 12mal am Menschen seinen Insufflationsapparat mit bestem Erfolge angewandt hat (Lungenabszesse und Probethoracotomien), nach seinen Erfahrungen leistet er das was man für die Thoraxchirurgie fordern muss.

Die Insufflationsmethode hat sich ihm, wie er mir schreibt, « auch als gewöhnliche Anästhesirungsmethode bewährt. Wir haben schon mehr als 100 Narkosen gemacht und wir haben gute und erstaunenerregende Resultate erlebt. Besonders bei Kropfoperationen, Gehirnoperationen und Operationen am Gesicht und in der Mundhöhle ist diese Narkose sehr wertvoll, denn kein Blut oder Secret kann in den Larynx oder tiefer hineinfliessen; der Luftstrom bläst alles aus dem Munde heraus ».

Diese practischen Erfolge sind in der Tat ausserordentlich ermutigend, besonders im Hinblick auf das Instrumentarium, das durch Weglassung von Kasten und Masken sich wesentlich vereinfacht und damit an practischer Brauchbarkeit gewonnen hat.

Wie es scheint, hat Kuhn im Jahr 1908 in ähnlicher Weise experimentirt. Die Uebertragung auf den Menschen schien ihm aber zu gefährlich, denn die intensive und unvermittelte Lufterneuerung und die damit verbundene Abkühlung liessen ihn schwere Katarrhe und Pneumonie fürchten.

Diese gewaltigen direct in die Lungen eingeleiteten Luftströme, die u. A. auch die Ausatmung erschweren, sind zu umgehen durch ein Verfahren das bereits früher (1907) **Volhard** ausgearbeitet, vermittelst dem es ihm gelungen Tiere deren Atmung durch Curare vollständig aufgehoben war stundenlang am Leben zu erhalten. Mit dem gleichen improvisirten Apparate hat er bei einem Kranken mit Atemstillstand, der bei einer Hirnoperation einsetzte, 9 Stunden lang die Atmung automatisch in regelmässigem Rhythmus unterhalten, wobei auf die passive Blähung von 8 cm. Wasserüberdruck eine negative Phase von — 3 bis 4 folgte, in welcher durch Saugwirkung die Exspirationsluft entfernt wurde. Der Kranke war tracheotomirt.

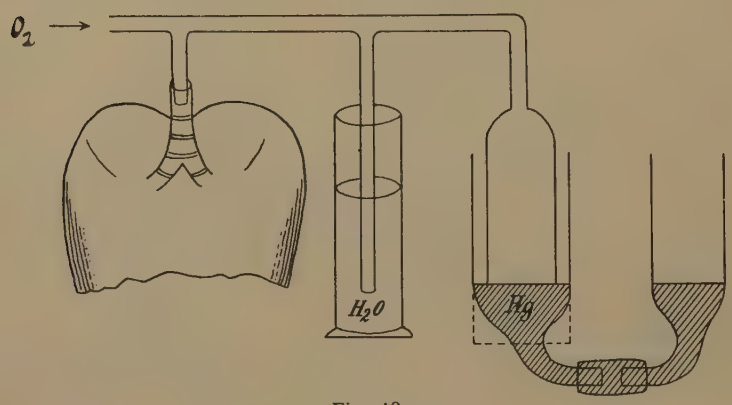


Fig. 19.

Volhard hat nämlich experimentell gezeigt, dass es nur eines geringen Sauerstoffstromes bedarf, der die Trachea berieselt, um einen ausreichenden Gasaustausch in der Lunge zu unterhalten. Darauf gestützt, ist es ihm gelungen mit einem Wasserstandgefäss und einem in Hg eintauchenden Cylinder einen genial einfachen Apparat zur künstlichen Respiration zusammenzusetzen, bei dem die Trägheitsschwankung der Hg Masse den Rhythmus der Atmung normiert.

Es ist zu erwarten, dass die intratracheale Insufflation von Luft (Meltzer) und die Ventilation der Trachea (Volhard) für die intrathoracalen Operationen in der nächsten Zukunft an erste Stelle treten.

Das einfache Instrumentarium mit Verzicht auf Maske und Kasten hat etwas sehr bestechendes.

Die Bewertung der verschiedenen Verfahren.

Für die Beurteilung der Wirkungsart des Druckdifferenzverfahrens auf die Lunge, ihre Durchlüftung, die Arterialisation des Blutes, die Einwirkung auf das Herz (namentlich das rechte Herz) und das ganze Gefässsystem liegen uns eine nicht geringe Zahl von experimentellen Arbeiten vor (1). Sie beweisen dass durch die Lungenblähung das Mediastinum bei offener Pleurahöhle nicht mehr aus seiner Lage verdrängt wird, dass das « Flattern » derselben sistiert, die Atemluft nicht mehr zwischen den zwei Bronchialbäumen hin- und hergeworfen wird, und das Zwerchfell und Thoraxmuskeln wieder der Ex- und Inspiration dienstbar gemacht worden sind. Bei ausreichender Durchblutung der Lunge wird das Blut genügend arterialisiert, die Dyspnoe verschwindet, die Herzfunktion und Blutcirkulation werden normal.

Die Methode — das steht ausser aller Frage — leistet das was man von ihr erwartet : *sie beseitigt die unmittelbaren und die mittelbaren Folgen des Pneumothorax.*

Die experimentellen Arbeiten, auf die ich oben hingewiesen, haben sich eingehend mit der Frage beschäftigt, ob das *Ueberdruck-* dem *Unterdruck*verfahren in physikalischer und physiologischer Hinsicht vorzuziehen sei oder umgekehrt. Auf eine ausführliche Besprechung will ich verzichten; sie würde mein Referat, das in erster Linie der Discussion von Praktikern eine Grundlage geben soll, zu sehr belasten. Nur als Resultat — und darauf kommt es uns an — sei mitgeteilt, dass in der physiologischen Wirkung zwischen Unter- und Ueberdruck zwar ein Unterschied besteht, der aber geringfügig ohne praktische Bedeutung ist. Auch Sauerbruch anerkennt offen die principielle Gleichwertigkeit beider Methoden, was seiner Objektivität zur besonderen Ehre gereicht; er sagt mit Recht : « Es wäre zu wünschen, wenn damit die Frage « ob Ueber- oder Unterdruck » definitiv erledigt wäre ».

Die Gleichwertigkeit der Methoden ist selbstverständlich nicht identisch mit der Gleichwertigkeit der Apparate. Hier lassen sich Vor- und Nachteile gegeneinander abwägen (einen Apparat der nur Vorteile bezitzt kenne ich nicht) und da spielen persönliche Momente, wie das

(1) Ich erwähne die Arbeiten von Sauerbruch, Brauer, Tiegel, Dreyer, Seidel, Spannaus, Friedrich, Mayer, von Spee, O. Bruns ... und A.

der Gewöhnung und Uebung, der Erfahrung und des Geschmackes, eine zwingende Rolle. Schliesslich spricht bei der Anschaffungsfrage der Kostenpunkt das entscheidende Wort!

Auf eine kritische Vergleichung der einzelnen Apparate und eine Abwägung ihrer praktischen Brauchbarkeit hier einzutreten, kann ich füglich unterlassen. In sofern eine objektive Kritik förderlich zu sein scheint, habe ich sie bereits in kurzen Bemerkungen bei der Beschreibung der Apparate eingefügt. Es sei besonders auf die Kritik der Insufflationsmethode verwiesen.

Unannehmlichkeiten und Gefahren des Druckdifferenzverfahrens.

Die Wahrung der Asepsis. — Die Gummimanschette, die den Hals abdichtet bei den Kammern, stülpt sich leicht über den oberen Brustabschnitt vor. Damit ist nicht nur das operative Arbeiten an den oberen Brustabschnitten, das so wie so bei jeder Kammer mehr oder weniger beengt ist, sehr erschwert Vor allem aber ist die Asepsis der Operation gefährdet. Verbesserungen sind gemacht (Schieberverschluss), immerhin bleibt es ein Punkt der Aufmerksamkeit wert.

Bei den Maskenapparaten und auch bei den Intubationsmethoden besteht diese Gefahr nicht.

Das Erbrechen in der Narkose. — Das ist bei den Masken zu fürchten. Hebt man die Maske ab, so ist damit die Druckdifferenz ausgeschaltet. Die plötzliche Ausschaltung involviert bei offenem Thorax Gefahren. Der Operateur muss zum mindesten Zeit finden die Pleura gut abzutamponieren. Diese ungewollte Unterbrechung kann unter Umständen in einem kritischen Augenblick mit der Operation zusammenfallen.

Man hat sich geholfen mit Anbringung von Recipienten für Erbrochenes neben der Maske, die auswechselbar sind (Tiegel, Mayer und Danis). Tiegel und Henle, die wohl die meisten Erfahrungen mit der Maske haben, fürchten Aspiration beim Brechen auch bei einfacher Maske nicht. Sehr zu empfehlen ist jedenfalls die Scopolamin-Morphiumnarkose, bei der Brechreiz und Würgen aufgehoben und gemindert ist.

Bei der Intubationsmethode ist das Brechen wegen der Unmöglichkeit des Glotisschlusses ausgeschlossen. Ueberdies ist es zulässig den OEso-

phaguseingang fest auszutamponieren (Kuhn). Bei der Insufflation bleibt der Pharynx frei zugänglich.

Unterbrechung der Druckdifferenz. — Jeder Apparat, auch wenn er noch so sorgfältig konstruiert ist, kann einmal im wichtigsten Moment versagen — mit oder ohne Schuld der Bedienung. Ein vorsichtiger Operateur wird deshalb immer das nötige Material für die Tamponade (am besten zwei oder drei grosse feuchte Mullcompressen) zur Hand haben um der Gefahr des totalen Lungencollapses zu begegnen; das ist dem Fassen Vorziehen der Lunge im Hinblick auf die Infektionsgefahr vorzuziehen.

Mit dem unvollständigen Collaps der Lunge kann Eiter oder Blut aus der Lungenperipherie oder aus der Pleurahöhle retrograd aspiriert werden. Die Aspiration zeigt eine Inspirationsbewegung voraus. Das völlige (langsame) Collabirenlassen der Lunge wäre dann das wichtigste Präventivmittel solange die Druckdifferenz nicht wieder hergestellt ist.

Der Lungencollaps führt bald zur O_2 Verarmung des Blutes; dem ist rechtzeitig bei länger dauernder Unterbrechung der Druckdifferenz in Sauerstoffinsufflation zu begegnen.

Auch eine Blutung aus dem Lungengewebe kann beim Collabiren der Lunge profuser werden (Tamponade, Compression, provisorische Naht) (1).

Akute Magendilatation. — Mehrfach hat man als Folge der Druckdifferenz eine akute Magenaufblähung gefunden, die in einem Falle von Küttner durch Magenileus zum Tode geführt hat. Bei Experimenten hat z. B. Sauerbruch gesehen, wie der maximal geblähte Magen das Zwerchfell in die Höhe drängte und die Tiere dyspnoisch wurden.

Der Zustand kommt zustande wenn Kopf und Hals unter verschiedenen Drucke stehen, d. h. wenn die Halsmanschette direkt unter dem Kinn sitzt. Denn sobald der Gegendruck am Hals, der die Speiseröhre comprimiert, wegfällt, — gleichgültig ob man mit Ueber- oder Unterdruck arbeitet, — dann überwindet der (relativ) erhöhte Luftdruck den Sphincter pharyngis, das OEsophagusrohr bläht sich und die Kardia öffnet sich reflektorisch für die andrängende Luft.

(1) Bei dieser Gelegenheit mache ich auf eine störende Erscheinung bei Eingriffen an der infiltrirten Lunge aufmerksam. Durch den Ueberdruck in den Bronchiolen zischt die Luft aus der Wundfläche heraus, und mischt sich mit dem Blut zu Schaum, der oft recht störend das Operationsfeld verschleiert.

Die akute Magenblähung kann, wie schon oben gesagt, verhängnisvoll werden. Auf alle Fälle ist sie als bedenkliche Komplikation der Druckdifferenzoperationen anzusehen. Der hochgradige Meteorismus hindert die Zwerchfellbewegung, beeinträchtigt die Herzfunktion und bildet die Quelle der sekundären Lungenaffektionen.

Der Gefahr ist zu begegnen durch Anlegung der Manschette bei den Kammerapparaten am untersten Halsabschnitt, die Ueberdruckmasken scheinen eher die Magenblähung zu erzeugen. Vielleicht liesse es sich verhüten durch eine einfache Bindenwickelung des Halses.

Anwendung zu hoher Druckwerte und langdauernde Operationen unter Druckdifferenz. — Mit der Blähung der Lunge, d. h. progressiv den angewandten Druckwerten, werden die Lungenkapillaren comprimiert, was einer Erschwerung der Blutcirkulation in der Lunge gleichkommt. Eine solche Drucksteigerung im Pulmonalisgebiet überlastet sehr bald das rechte Herz. Sauerbruch empfiehlt deshalb bei schwachen und kranken Herzen die Druckdifferenz möglichst gering zu halten und besonders bei Emphysematikern mit bereits überlasteten Herzen den Druck nicht über 4-5 mm. Hg zu steigern.

Druckdifferenzen, welche 10-12 mm. Hg übersteigen, sind bei Kasten- und Maskenapparaten auf jeden Fall zu vermeiden. Nur bei der Insufflation ist ein Druck von 20 mm. Hg ohne Bedenken anzuwenden; der Luftstrom soll des oftern kurz unterbrochen werden. Für mich besteht kein Zweifel dass auch die lange Dauer von Eingriffen unter Druckdifferenz in Narkose Gefahren in sich schliesst, auf die wir bisher kaum geachtet haben. Verschiedene Operateure mussten es erleben, dass nach einer länger dauernden unter Druckdifferenz ausgeführten Operation ihre Kranken bald gegen Ende des Eingriffs oder unmittelbar nachher zu Grunde gingen und zwar unter Erscheinungen, die weder in der Narkose noch in einer Blutung, noch in Aspiration ihre Erklärung fand. Man hat sich dann bei dem Mangel an pathologisch-anatomischem Befund die Fälle in der versöhnlichen Rubrik « Tod in Shock » untergebracht.

Wenn wir nun bedenken, dass der Gasaustausch in der Lunge bei keinem der Druckdifferenzverfahren ein normaler ist, dass die Lungen in Inspirationsstellung atmen und es an kräftiger Exspiration mangelt, so ist es unausbleiblich dass infolge dessen das Quantum der O_2 armen Residualluft ein unverhältnismässig hohes werden muss. Mehr und mehr wird das Blut mit CO_2 überladen, bis schliesslich in comulativer Weise die Rückwirkung auf Atmungscentrum und Vaguscentrum sich

geltend macht. Der Puls wird erst langsamer (Vaguspuls) und ist durch steile Abfälle charakterisiert, sodann macht er bei langsam sinkendem Blutdruck einem gleichmässig beschleunigten Pulsrythmus Platz. Die Atmung kann ungestört regelmässig weiter gehen. Das täuscht über die Grösse der Gefahr. Die Experimente über die « innere » Atmung und *die Sauerstoffverarmung der Gewebe* haben uns über diese Dinge aufgeklärt, und Volhard speziell hat in prägnanter Weise gezeigt, wie ein curarisiertes Tier bei Insufflation an Luft, anstatt von Sauerstoff (die ja nur Volumenprocent $^1/_5$ O_2 enthält) in wenigen Minuten an CO_2 Vergiftung zu Grunde geht, während er bei Einleiten an einen Sauerstoffstrom in die Trachea (er nennt das künstliche Atmung durch Ventilation der Trachea) stundenlang am Leben bleibt.

Für unsere langdauernden Operationen unter Druckdifferenz ergibt sich aus obigem die Forderung O_2 zur Insufflation zur Hand zu haben, wenn nicht direkt die Narkose mit Hülfe des Roth-Dräger'schen Apparates gemacht wird, oder aber, wie Willy Meyer verlangt, mit künstlicher Respiration mit Hülfe von Apparaten einzusetzen, um das Blut an der überschüssigen CO_2 zu entlasten. Das soll geschehen ehe der Puls den Vagusrythmus zeigt.

TRAITEMENT

DES

PLEURÉSIES PURULENTES AIGUËS

PAR

le Dr H. GAUDIER

Professeur à la Faculté de médecine de Lille.

Avant tout traitement, il importe de faire un diagnostic exact de la *forme microbienne*, de la *localisation* et de la *variété clinique* de l'épanchement en présence duquel *on croit* se trouver.

Le diagnostic de la pleurésie purulente comporte en effet plusieurs étapes successives : la symptomatologie clinique générale, la recherche et la découverte du pus dans la grande cavité pleurale ou dans un cloisonnement sinusien, la nature bactériologique de ce pus, tout cela rendu relativement aisé par l'auscultation, la ponction et les cultures microbiennes, le contrôle radioscopique ou radiographique.

Il ne faut pas croire cependant que l'on aboutira à des formes schématiques, car non seulement les pleurésies se comportent différemment suivant qu'on les considère chez l'enfant ou chez l'adulte, mais aussi suivant la nature microbienne et la localisation de l'épanchement.

Nous ne rappelons pas les procédés d'exploration clinique qui permettent d'arriver au diagnostic d'épanchement pleural et de sa nature probablement purulente. Nous nous contenterons simplement d'insister sur les *secours* que la radioscopie nous apporte dans un diagnostic souvent délicat, pour le *contrôler* dans les cas aisés, ou quelquefois même le *faire* dans les cas difficiles (pleurésies interlobaires).

La collection purulente, comme on le sait, est le plus souvent contenue dans la grande cavité pleurale, libre ou cloisonnée. Plus rare-

ment existent les formes enkystées, qui sont diaphragmatiques, interlobaires ou médiastinales.

L'examen radioscopique permettra d'affirmer la présence de l'épanchement, sa localisation, mais non pas sa nature séreuse ou purulente.

Dans le cas d'épanchement de la grande cavité pleurale, le côté du thorax occupé par le liquide présente une teinte sombre qui contraste avec l'aspect clair du côté sain ; la teinte sombre dessine la limite supérieure de l'épanchement, le sommet de ce côté restant clair ; cette teinte sombre se fonce de plus en plus à mesure que l'on descend vers les parties inférieures, où elle se confond avec l'ombre du foie et du diaphragme à droite. Le sommet du liquide est le plus souvent sur la ligne axillaire, d'après les recherches de Sokoleff. Le refoulement du cœur se constate aisément : c'est un signe qui permet de différencier l'ombre de la pleurésie de l'ombre de l'infiltration pulmonaire, qui elle ne s'accompagne pas de refoulement du médiastin.

La limite supérieure de l'opacité, surtout au début d'une pleurésie, quand l'épanchement n'est pas enkysté, présente des déplacements qui coïncident avec les mouvements respiratoires, à supposer que les contractions du diaphragme soient conservées du côté malade. Ces déplacements n'ont jamais l'importance de ceux que l'on constate dans l'hydropneumothorax sous l'influence des changements d'attitude.

Quand il s'agit de pleurésies enkystées, la radioscopie est d'un plus grand secours encore, et M. Béclère a bien précisé la technique de l'exploration de l'espace interlobaire : il ne suffit pas, en effet, de placer son malade entre l'écran et l'ampoule pour constater l'ombre interlobaire. Il faut bien se rendre compte que l'épanchement forme en général un disque de peu d'épaisseur, disposé non pas horizontalement, mais suivant une direction oblique de haut en bas, d'arrière en avant et de dedans en dehors. L'éclairage devra donc être oblique et latéral, de manière que les rayons traversent de champ la zone interlobaire. Le malade tournant le dos à l'écran, l'ampoule sera basse, à peu près au niveau du creux épigastrique ; face à l'écran, l'ampoule sera au niveau de la colonne cervicale. L'obscurcissement total ou partiel du sinus costo-diaphragmatique, la limitation des mouvements du diaphragme, la diffusion de la ligne qui figure son contour (Béclère) sont un appoint précieux pour le diagnostic d'une pleurésie diaphragmatique. Une zone d'ombre correspondant par son siège et sa direction au siège et à la direction de l'une des scissures interlobaires, aux contours souvent bien limités, tranchant fortement sur la clarté des zones pulmonaires supérieure et inférieure, permet tantôt de reconnaître ces pleurésies

interlobaires qui se terminent par résolution (comme on en observe au cours de la tuberculose), tantôt de diagnostiquer une suppuration interlobaire post-pneumonique et de prédire, à défaut d'une intervention précoce, une vomique prochaine. Dans la pleurésie purulente médiastinale, l'ombre sera verticale et les organes médiastinaux refoulés. Mais dans ce cas, les difficultés sont considérables pour l'interprétation de l'ombre de la collection au milieu des ombres des divers organes (cœur, aorte, ganglions, etc.).

Quoi qu'il en soit, une collection existant, révélée par la clinique, vérifiée par la radioscopie, supposée purulente de par la courbe thermique et d'autres symptômes accessoires, il reste, par la ponction exploratrice, à faire la preuve de la nature du liquide.

Ponction exploratrice.

La ponction exploratrice peut se pratiquer comme moyen de diagnostic ou comme premier temps de l'intervention chirurgicale, le bistouri, dans ce dernier cas, suivant la voie indiquée par l'aiguille restée en place.

Le malade sera couché en position franchement latérale, le dos tourné vers l'opérateur ; cette position évite la syncope, la dyspnée, les accès de toux. L'anesthésie locale est inutile, sauf chez les sujets très pusillanimes. Toutes les précautions antiseptiques d'usage seront prises : iodage de la peau, en se méfiant des intoxications possibles par résorption iodée chez de tels malades ; stérilisation des instruments ; lavage des mains, etc.

Comme aiguille, il faut employer celles qui sont longues d'au moins 5 centimètres et d'un calibre assez fort : les aiguilles à ponction lombaire sont à recommander pour cette exploration. Il ne faut pas se servir d'aiguilles trop courtes, car si la plèvre est tapissée de fausses membranes, on peut très bien ne pas atteindre la collection ; il ne faut pas non plus se servir d'aiguilles trop fines pour le cas où l'on aurait affaire à un pus épais s'aspirant difficilement. Si l'on soupçonne une collection et si l'on ne retire rien, il sera utile de bien vérifier l'extrémité de l'aiguille et de faire jouer le piston de la seringue : on fait quelquefois apparaître à la pointe une goutelette de pus extrêmement épais ou un débris fibrineux qui peut être examiné par frottis et ensemencé.

La ponction exploratrice, même positive, peut dans quelques cas induire en erreur ; avant d'intervenir, il faut bien le savoir ; ainsi, en

recherchant une pleurésie enkystée, on a pu ponctionner une dilatation bronchique, une caverne tuberculeuse ; on a vidé un abcès par congestion d'origine pottique, et, fait très curieux, dans un cas étiqueté pleurésie médiastine on ponctionna un abcès rétro-pharyngien descendu dans le thorax. D'autres erreurs pourraient être aussi commises, principalement dans la région diaphragmatique, avec des abcès d'origine hépatique ou appendiculaire. On comprend dès lors combien le diagnostic demande à être fait soigneusement, avec le contrôle important de la radioscopie.

La ponction se pratiquera où l'on croit *savoir* qu'est le pus, c'est-à-dire, dans le cas de pleurésie de la grande cavité, un peu en arrière de la ligne axillaire, dans le septième ou huitième espace intercostal, en pleine matité ; dans le cas de pleurésie interlobaire, là où l'auscultation et la radioscopie ont paru localiser l'épanchement. Mais dans ce dernier cas, il peut se faire qu'on soit forcé de larder le poumon avant d'arriver sur le pus. De toutes façons, on se contentera d'en retirer 1 à 2 centimètres cubes.

Examen bactériologique.

La ponction exploratrice ne permet pas seulement le diagnostic de localisation de l'épanchement, elle permet en outre la détermination de la variété microbienne en cause ; et cette détermination, comme nous le verrons plus loin, est de première importance au point de vue du choix de l'intervention opératoire.

Dans le cas de pleurésie tuberculeuse, on trouve, après étendage sur lame et coloration habituelle, des polynucléaires tassés les uns contre les autres, souvent déformés, effrités, et dont le noyau se colore mal. On ne voit ni microbes ordinaires ni bacille de Koch dans la grande majorité des cas. De même les ensemencements restent le plus souvent stériles. Seule l'inoculation au cobaye fait la preuve de la nature tuberculeuse de l'épanchement.

Dans le cas de pleurésie pneumococcique, l'examen sur lame montre les diplocoques caractéristiques, colorés par le Gram. L'inoculation à la souris blanche amène la mort de l'animal en vingt-quatre ou quarante-huit heures, et le sang du cœur renferme le pneumocoque à l'état de pureté.

Dans le cas de pleurésie streptococcique, les chaînettes microbiennes sont longues, sous forme de chaînes de zooglées à angle plus ou moins brusque. Parfois, cependant, il est difficile de différencier les courtes

chaînettes de streptocoques de certaines chaînettes que forme parfois le pneumocoque : il faut alors recourir soit aux ensemencements, soit à l'inoculation sous la peau de l'oreille du lapin, qui amène la formation d'un érysipèle typique.

Dans le cas de pleurésie putride, les frottis décèlent une flore microbienne extrêmement riche, alors que les cultures en milieux aérobies restent stériles ou poussent très pauvrement. Il faut alors faire des cultures en milieux anaérobies pour différencier le microbe en cause; nous ne pouvons y insister plus longuement.

Dans le cas d'épanchement à apparence graisseuse, chyliforme, il s'agit presque toujours de tuberculose, ainsi que le prouve l'inoculation au cobaye.

Quoi qu'il en soit, dès que le diagnostic d'épanchement purulent aura été posé et sa nature microbienne précisée, le médecin aura à sa disposition divers procédés thérapeutiques que nous allons maintenant décrire et dont nous étudierons ensuite les indications particulières. Ces procédés, ce sont la thoracentèse ou la pleurotomie. La pleurésie purulente, en effet, est justiciable non du médecin, mais du chirurgien (Pailloz). Cependant, nous ne pouvons passer sous silence les heureux résultats obtenus, dans des cas presque désespérés de pleurésies purulentes streptococciques, par Vincent (du Val-de-Grâce) et Delaborde, à la suite d'injections intrapleurales de 15 à 20 centimètres cubes de solution stérilisée de collargol au $^1/_{100}$, renouvelées après chaque thoracentèse. Retenons donc, en cas de refus opératoire, dans ces formes à streptocoques de pronostic sombre où la pleurotomie est indiquée d'emblée, les résultats parfois heureux du traitement médical de l'empyème.

La thoracentèse peut être considérée comme une ponction non plus exploratrice, mais évacuatrice, en ce sens qu'elle se propose, à l'aide d'aspirateurs un peu spéciaux, de retirer une grande partie du liquide pleural.

Thoracentèse.

Tout ce que nous avons dit des précautions à prendre pour la ponction exploratrice, de la position du malade, etc., s'applique à la thoracentèse.

La thoracentèse se pratique le plus souvent à l'aide du trocart de l'appareil Potain, qu'on enfonce, en rasant le bord supérieur d'une côte, là où une ponction exploratrice et les signes physiques ont permis de déceler la présence du pus.

Grâce à l'aspiration, le liquide purulent s'écoule dans le flacon réservé à cet effet, d'autant plus facilement qu'il est moins épais et renferme moins de fibrine.

La crainte hypothétique de l'entrée de l'air dans la plèvre a fait imaginer divers dispositifs dont voici deux exemples typiques :

Arbez se sert d'une canule (canule de Boinet) coiffée d'un drain à valves à fissures latérales; le trocart, au moment de la ponction, est introduit dans la canule à travers l'une de ces fissures. Grâce à ces fentes latérales, bien symétriques, l'écoulement se fait de par la loi de la pesanteur et sans aspiration possible d'air ; car, au moment de l'inspiration, les lèvres des valves s'obturent complètement et s'opposent à tout passage de l'air.

Un appareil analogue peut être fabriqué d'urgence en adaptant au tube d'écoulement d'un trocart Potain un drain lié par un fil à son extrémité et sur les faces latérales duquel deux incisions symétriques auront été faites, à l'aide d'un rasoir, dans le sens de sa longueur.

Actuellement, la ponction avec aspiration est abandonnée par quelques médecins qui la remplacent par la thoracentèse avec injection d'air dans la plèvre. Achard et Grenet, Ricci, Bernard, Kuso, Guthrie, Holmgren et Dufour ont insisté sur les résultats obtenus par cette pratique dans les pleurésies purulentes comme dans les pleurésies séro-fibrineuses.

Le trocart Potain, muni d'un tube d'écoulement, est enfoncé dans le dixième espace intercostal entre les deux lignes scapulaire et axillaire. Dans l'espace sus-jacent, un second trocart relié par un tube à un insufflateur (pompe Potain ou poire Richardson) permet la pénétration de l'air atmosphérique qu'on filtre par passage à travers un tube en verre rempli d'ouate hydrophile. On se rend mieux compte de la quantité d'air injecté si sur le trajet du tube on place un flacon à deux tubulures contenant de l'eau.

Le procédé d'Achard est plus simple; il emploie l'appareil Potain préparé comme pour une thoracentèse normale. Le trocart, la bouteille, les tubes conducteurs auront été bouillis. Avant toute évacuation de liquide, on refoule de l'air dans la bouteille sans le stériliser, le simple passage à travers le flacon humide suffisant pour qu'il se débarrasse des germes pathogènes. Cet air pénètre dans la plèvre, donnant naissance à un gargouillement spécial dû au pyo-pneumothorax. L'évacuation se fait alors facilement sous la pression du gaz injecté dans la plèvre; si elle se ralentit, une nouvelle injection peut être faite sans danger.

Selon Achard, cette thoracentèse avec injection d'air dans la plèvre a

un triple avantage : elle permet l'évacuation de pus concrété qu'on n'aurait pu avoir qu'avec grande difficulté par l'aspiration; grâce à elle, on peut, sans redouter l'œdème pulmonaire, évacuer en une fois des masses considérables de liquide (jusqu'à 3 et 4 litres); enfin, l'air injecté immobilise le poumon, le décongestionne et s'oppose à l'évolution aiguë de la tuberculose pulmonaire. Peut-être dans ce cas particulier l'action microbicide de l'air atmosphérique joue-t-elle vis-à-vis de la plèvre le rôle bien connu qu'elle joue dans les péritonites tuberculeuses.

En tout cas, la thoracentèse, avec ou sans insufflation d'air, est une méthode qui n'expose pas à des accidents sérieux (ceux dont on discutait tant jadis) du moment qu'on la pratique convenablement.

Actuellement, du reste, et avec juste raison, elle a cédé le pas, dans la majorité des cas, à l'ouverture large avec drainage de l'abcès pleural, c'est-à-dire à la pleurotomie, s'accompagnant ou non de résection costale.

Pleurotomie.

Le lieu d'élection de l'incision est variable suivant les cas ; l'intervention sera, en effet, différente pour une pleurésie interlobaire et pour un empyème de la grande cavité.

Dans ce cas particulier, la plupart des chirurgiens choisissent le septième ou le huitième espace intercostal. L'incision sera postérieure, et son extrémité antérieure ne dépassera pas la ligne axillaire. Walther et Renault ont préconisé l'empyème postérieur, à 2 centimètres du bord vertébral, dans le dixième espace pour éviter la résection costale.

La question de l'anesthésie est intéressante et encore discutée. Il y a des partisans de l'anesthésie générale; d'autres tiennent pour l'anesthésie locale. Les premiers invoquent contre l'anesthésie locale son insuffisance ou ses dangers; il est vrai que les partisans de l'anesthésie à la cocaïne, stovaïne ou novocaïne chargent le chloroforme et l'éther de bien sombres méfaits. En réalité, tout cela est question d'âge et d'habitudes. Chez l'enfant, il n'y a pas à hésiter : on emploiera le chloroforme plutôt que l'éther, à cause des propriétés congestives de ce dernier; et l'enfant supporte si bien le chloroforme ! Chez l'adulte, la pleurotomie, avec ou sans résection de côte, peut très bien se pratiquer à l'anesthésie locale, en suivant la technique classique bien connue et en prenant les précautions d'usage avant l'intervention (position couchée, toniques du cœur, etc.). Chez les sujets pusillanimes, le chloroforme rendra des services.

Mais soit chez l'enfant, soit chez l'adulte, il ne viendra à l'idée d'aucun médecin d'anesthésier localement, ni surtout généralement, ces malades qui arrivent avec une plèvre remplie de liquide, le cœur refoulé, le pouls misérable et filant, la face et les extrémités cyanosées, et ne pouvant supporter le décubitus.

Tout le monde est d'accord, dans ce cas, pour pratiquer une évacuation au trocart (ponction palliatrice) qui permettra au malade de mieux supporter ultérieurement la pleurotomie avec anesthésie.

Pendant l'intervention, il sera utile de faire au malade des injections de sérum physiologique.

Le malade étant dans le décubitus latéral et couché du côté sain, le chirurgien fait une incision des téguments de 6 à 8 centimètres de longueur, parallèle à la direction des côtes et exactement sur le bord supérieur de la côte inférieure.

Les tissus sont sectionnés plan par plan : la plèvre épaissie apparaît bientôt entre les lèvres de l'incision écartées à l'aide de deux écarteurs Farabeuf, bombant au moment de l'expiration. Une ponction avec la pointe du bistouri donne un filet de pus; le doigt remplace alors l'instrument tranchant et reconnaît les organes du voisinage : poumons, cœur, diaphragme. L'incision est agrandie, sur ce doigt servant de guide, avec la pointe du bistouri.

Au cours de l'intervention, il est prudent de ne pas laisser s'écouler rapidement le pus contenu dans la plèvre, des accidents graves ayant été signalés à la suite d'une décompression brusque du thorax.

Deux drains les plus gros possible sont placés dans la plaie accolés en canons de fusil : l'un d'eux plonge profondément dans la cavité; ils sont réunis par deux épingles de sûreté mises en croix, en ayant soin de protéger la peau du contact de l'épingle par une compresse de gaze. Au fur et à mesure des pansements, les drains seront raccourcis et diminués de calibre, car ils doivent éviter de toucher le poumon; ils doivent être chassés par le comblement de la cavité pleurale.

Le pansement sera fait avec de la gaze stérile, qu'on étendra en abondance pour absorber le liquide qui s'écoulera. Puis on mettra une couche épaisse d'ouate hydrophile, enfin de l'ouate ordinaire. On maintiendra le tout au moyen d'un bandage de corps en flanelle, bien serré à la ceinture et muni d'épaulières.

L'opération peut se compliquer d'une résection de côte, et cette intervention supplémentaire est indiquée chaque fois que l'espace intercostal à inciser paraît insuffisant pour assurer un bon drainage.

Après incision longitudinale du périoste, celui-ci est décollé à la

rugine, sur le bord supérieur, puis sur le bord inférieur et la face profonde de la côte ; celle-ci est sectionnée au costotome sur une étendue moyenne de 5 centimètres en ayant soin de faire la section juste à la limite de la zone dénudée. L'opération est suivie de l'incision de la plèvre, en ayant soin de ne pas intéresser le groupe vasculo-nerveux intercostal mis à nu.

Dans les épanchements cloisonnés, on ne peut établir de règles précises; il faut aller où est le pus; et l'on a pu être forcé de pratiquer l'empyème dans la fosse sus-claviculaire, sur la ligne axillaire antérieure, sur la ligne mamelonnaire.

Pour la pleurésie interlobaire, il faudra évidemment inciser plus haut, soit plus dans l'aisselle, soit, au contraire, plus en arrière, en somme à l'endroit où l'on a trouvé le pus et autant que possible à la partie la plus déclive de l'épanchement. D'ordinaire, d'ailleurs, le bistouri suivra le trajet de l'aiguille à ponction exploratrice.

Il est rare que, au moment où l'on intervient, des adhérences pleurales n'existent pas. Aussi après incision de la paroi avec ou sans résection costale, le plus souvent sans, on se contentera d'agrandir au bistouri ou au thermocautère sur l'aiguille servant de sonde cannelée. Un ou deux drains assureront l'évacuation du liquide.

Il est quelquefois difficile de trouver la *collection*, ce qui tient à ce qu'elle a pu être *évacuée par vomique* entre le *moment de la ponction exploratrice et l'intervention*, le médecin n'ayant pas été *prévenu* de l'incident. Ceci démontre une fois de plus l'importance de l'opération suivant immédiatement la ponction.

Pour la pleurésie sus-diaphragmatique, l'incision se fera un peu plus basse que normalement, dans le huitième espace à droite et le neuvième espace à gauche; mais l'écueil ici est la blessure du diaphragme, qu'on pourra facilement éviter en ayant soin de faire l'incision des tissus plan par plan. Le doigt débridera les adhérences qui entourent la poche purulente.

Le malade, remis dans son lit, dans tous les cas, est souvent dyspnéique, plus ou moins cyanosé; le pouls est faible et rapide. Il sera bon de le surveiller de très près pendant quelques heures. Les injections de sérum contribuent à diminuer cet état à tendance syncopale.

Il est rare qu'on puisse reculer le pansement de vingt-quatre ou quarante-huit heures, surtout dans les cas de pleurésie de la grande cavité.

Habituellement, au bout de quelques heures, il est transpercé, et l'on est forcé de le changer. Le liquide qui s'écoule est alors plutôt séreux et contraste avec celui évacué lors de l'intervention.

Les fausses membranes tombent après un temps variable. Si l'opération a été précoce, il est rare qu'elles puissent être évacuées lors de l'intervention; elles tombent souvent en une fois, en masses qui sortent difficilement de la plaie quand on change les drains. Souvent l'expulsion des membranes marque la fin de la fièvre. La rétention de nouvelles fausses membranes explique parfois la reprise de la fièvre ou une élévation thermique plus forte le matin que le soir. Ces membranes de nouveau expulsées, la température baisse ou reprend son type normal.

La ventouse de Bier *peut rendre des services* pour hâter l'expulsion des fausses membranes.

Faut-il faire des lavages immédiats ou secondaires? Les premiers ne sont plus guère pratiqués actuellement, car ils n'entraînent pas avec eux les fausses membranes souvent encore adhérentes lors de l'opération. Généralement, les lavages secondaires ne sont pas nécessaires, sauf peut-être dans le cas où les membranes s'éliminent mal ou au cas d'apparition de fétidité de l'écoulement. M. Vignard, après la pleurotomie, pratique le siphonnage de la plèvre avec un appareil de son invention; il reconnaît à son procédé de mieux vider la cavité pleurale et de rendre au poumon son extensibilité première. Sa conviction ne paraît pas avoir entraîné beaucoup d'imitateurs.

Marion, très catégorique, écrit que, pour ne pas avoir de fistule pleurale, il ne faut pas faire de lavages.

Dans les pleurésies putrides d'emblée, le lavage est au contraire nécessaire, fait soit avec de l'eau bouillie faiblement salée, soit avec la solution d'hyposulfite de soude à $^1/_{500}$, de permanganate de potasse à $^1/_{4000}$, la solution iodo-iodurée à $^1/_{300}$ étendue de huit à dix fois son volume d'eau bouillie. Les solutions au $^1/_{100}$ d'électrargol et de collargol, à la dose de 20 à 30 centimètres cubes, ont été aussi employées en pareil cas.

Il faut savoir que le lavage fait avec trop de pression ou à l'aide de liquides irritants peut provoquer un état syncopal et même des crises d'œdème aigu du poumon. Ce sont heureusement des faits rares.

Évolution de la pleurésie après l'opération.

Une suppuration franche, des bourgeons charnus bien saignants, la chute de la fièvre, le relèvement de l'état général constituent d'excellentes présomptions en faveur de la guérison rapide et sans fistule. En

revanche, l'arrêt de la suppuration, l'atonie de la plaie, le peu de hâte des bourgeons à combler le fond de la cavité, des poussées fébriles, de l'ostéïte de voisinage, tout cela est d'un mauvais augure. Il est vrai que les formes qui guérissent simplement sont rares; et le plus souvent la guérison est entravée par de petites complications locales ou générales qui l'influencent singulièrement.

Il est de règle qu'une pleurésie purulente opérée guérit moins bien dans le milieu hospitalier qu'à la campagne; c'est que, en effet, à l'hôpital les infections secondaires sont plus fréquentes, et ce sont elles surtout qui tendent à faire passer à l'état chronique les suppurations aiguës. On a signalé dans ces milieux la tuberculisation secondaire d'empyèmes à microbes banaux.

Aussi est-il difficile de fixer une date où la guérison complète est obtenue. On a signalé des malades guéris en quarante à quarante-cinq jours; c'est malheureusement une exception. Le plus souvent, une petite fistule persiste plusieurs mois après l'intervention, compatible d'ailleurs avec un bon état général, et pouvant guérir spontanément ou persister en s'accompagnant de déformations thoraciques bien connues (aplatissement de la paroi costale, etc.). Mais là il s'agit de pleurésie purulente chronique.

Il nous reste, avant de nous étendre sur les indications opératoires propres à chaque variété de pleurésie purulente en particulier, à dire quelques mots du *traitement médical général*. En effet, il n'est pas inutile de préciser les grandes indications thérapeutiques que comporte l'état d'un malade atteint d'épanchement pleural purulent.

Le malade doit être maintenu au lit et surveillé de très près.

Le point de côté, parfois atroce, est habituellement très bien soulagé par l'emploi de ventouses sèches ou, de préférence, scarifiées. Il y a lieu de rejeter l'emploi encore trop répandu du vésicatoire, dont l'action néfaste sur le rein est trop à craindre. En cas d'insuccès des ventouses, on peut avoir recours aux enveloppements humides très chauds ou, au contraire, à l'application de sachets de glace.

De toutes façons, on ne doit recourir aux divers hypnotiques qu'en cas d'absolue nécessité (aspirine, antipyrine), et réserver la morphine aux malades agités.

La dyspnée, qui reconnaît souvent une origine mi-partie pleurale, mi-partie pulmonaire, est bien améliorée par la révulsion, les inhalations d'oxygène, la balnéation tiède.

La toux peut être calmée momentanément par des inhalations de vapeur d'eau, par des applications chaudes et humides sur la poitrine.

Le médecin doit surveiller de très près l'état du cœur : la fréquence du pouls et sa petitesse, même avec un faible déplacement du cœur, sont les meilleurs signes de la nécessité de l'évacuation. De toutes façons, il faut savoir soutenir le cœur à l'aide de l'huile camphrée, la spartéine, la strychnine, en injections intramusculaires de préférence.

Enfin, il faut soumettre les malades, avant même de pratiquer l'intervention, à toute la thérapeutique destinée à lutter contre les infections générales. C'est ainsi qu'on se trouvera bien de leur faire des injections d'argent colloïdal soit sous la peau, soit par voie veineuse, soit même dans la plèvre (comme nous l'avons signalé plus haut). Signalons, d'autre part, la ressource, aujourd'hui encore bien peu expérimentée, que l'on trouverait à l'occasion dans l'emploi de la vaccinothérapie faite soit à l'aide de stocks-vaccins, soit plutôt à l'aide d'auto-vaccins préparés avec le microbe isolé du malade lui-même, suivant une technique sur laquelle nous ne pouvons nous étendre ici.

Choix et heure de l'intervention.

A priori, il pourrait sembler inutile, après ce que nous avons dit, de discuter la nécessité d'évacuer les pleurésies purulentes : on ne doit, en effet, compter que très exceptionnellement sur l'issue heureuse d'une vomique ou d'un empyème de nécessité.

Néanmoins, il y a lieu de ne pas intervenir sans avoir réfléchi mûrement : nous avons insisté plus haut sur les erreurs de diagnostic à éviter; d'autre part, la guérison peut parfois se faire de façon spontanée, comme dans des cas observés par Guber, par Hallé et Armand Delille. Enfin, les pleurésies purulentes tuberculeuses elles-mêmes ont des indications bien spéciales.

Il reste donc entendu que l'on n'agira que, une fois le diagnostic bien établi, à la fois par la clinique et par la bactériologie.

Dans les cas de pleurésie purulente tuberculeuse aiguë, cas rares du reste, il faut savoir temporiser le plus longtemps possible. Cependant, il arrivera que l'on aura la main forcée et que l'état général du malade nécessitera une intervention : dans ces cas, tous les auteurs sont d'accord pour rejeter la thoracotomie, qui très habituellement est suivie d'une infection secondaire souvent putride de la cavité. On est alors réduit à pratiquer des thoracentèses répétées, en évitant d'évacuer chaque fois la totalité du liquide. De tels malades peuvent traîner pendant des mois, pendant des années, et finir par succomber aux

progrès d'une tuberculose pulmonaire chronique ou à une poussée granulique ; d'autres, parfois, arrivent à tarir leur suppuration et à guérir. Inutile d'insister sur la nécessité de les soigner, comme tous les tuberculeux, avec les moyens médicamenteux et hygiéniques en usage.

Pour ce qui est des pleurésies purulentes non tuberculeuses, la question d'âge du malade doit retenir l'attention. En effet, chez les nourrissons et les jeunes enfants, on est en droit d'essayer l'emploi des ponctions aspiratrices, en présence des résultats médiocres que donne la pleurotomie. Chez l'enfant plus âgé, certains croient aussi à l'utilité des ponctions successives (une, deux ou même trois), quand le liquide se reproduit en abondance, avec l'espoir de voir la virulence de l'agent pathogène diminuer de la sorte; d'autres, au contraire, rejettent la thoracentèse répétée et donnent leurs préférences à la pleurotomie d'emblée, à cause de l'affaiblissement progressif de l'organisme et de la rétraction du poumon sous-jacent à l'épanchement. En réalité, selon nous, on est en droit de tenter, à partir de l'âge de 4 ou 5 ans, une thoracentèse, et même de la répéter à très bref intervalle : cependant il est presque toujours préférable de pratiquer d'emblée la thoracotomie, si l'enfant est capable de la supporter.

Chez l'adulte, et aussi d'ailleurs chez l'enfant, il se présente des cas où l'évacuation d'urgence est de nécessité impérieuse (dyspnée intense, état syncopal, refoulement du cœur, etc.). On se contente alors d'une ponction avec l'appareil aspirateur, en se gardant d'évacuer tout le liquide, et pour remédier uniquement à la gravité actuelle de la situation.

Mais le plus souvent on aura le temps de réfléchir et de faire choix de l'intervention curatrice à pratiquer. Et ici le diagnostic bactériologique va rendre encore des services.

S'agit-il d'une pleurésie purulente à pneumocoque? Il y a trente ans, les auteurs étaient à peu près unanimes à conseiller la ponction évacuatrice répétée au fur et à mesure des nécessités. Un revirement s'est effectué peu à peu; et aujourd'hui les partisans de la pleurotomie précoce sont de plus en plus nombreux : ils invoquent l'insuffisance presque constante d'une seule thoracentèse, la rétraction du poumon, l'aggravation rapide de l'état général. Nous croyons, d'après notre expérience personnelle, que l'on est en droit de pratiquer une ou même deux thoracentèses, surtout si l'on y associe l'insufflation d'air qui a donné de si beaux résultats entre les mains de plusieurs auteurs. Mais il faut savoir ne pas temporiser trop longtemps; et, d'ailleurs, c'est bien plus affaire d'expérience et de doigté cliniques que de règles théo-

riques forcément étroites; si une ou deux thoracentèses n'ont pas suffi, il n'y a plus à hésiter, l'épanchement pneumococcique devient justiciable de la thoracotomie.

Quant aux autres pleurésies purulentes aiguës à streptocoques, à staphylocoques, etc., elles ne supportent pas la discussion : il faut intervenir par la thoracotomie le plus vite possible. C'est à elles que s'applique dans toute sa force le vieil adage : « *Ubi pus, ibi evacua* ». La thoracotomie, en effet, permet l'évacuation complète de l'épanchement purulent et le drainage continu de la cavité; elle donne la possibilité d'évacuer les fausses membranes, évitant ainsi les rétractions ultérieures. Et le danger d'infection secondaire est vraiment négligeable en présence de la nécessité où l'on se trouve d'évacuer un véritable foyer d'infection actuelle. Certes le résultat de l'intervention dépend en grande partie de l'état du poumon sous-jacent : mais plus on opère tôt, et plus on a de chances de tomber sur un poumon encore capable de récupérer son élasticité et de reprendre sa place dans le thorax.

Nous n'avons pas à revenir ici sur le siège de l'incision à pratiquer, non plus que sur la question des lavages secondaires. Pour ce qui est de la résection d'une portion de côte, nous considérons cette façon de faire comme facile et comme permettant mieux l'évacuation ultérieure du pus; nous la conseillons dans la majorité des cas, d'autant plus qu'elle n'aggrave guère le pronostic immédiat de la thoracotomie.

BOSTON MEDICAL
JAN 25 1913
LIBRARY

CHIRURGIE

DES

PLAIES DE LA PLÈVRE ET DU POUMON

PAR

Ch. LENORMANT

Professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux (Paris).

Par leur fréquence et par leur gravité, les plaies pleuro-pulmonaires ont, de tout temps, attiré l'attention des chirurgiens. D'innombrables travaux leur ont été consacrés et ont fait connaître, dans tous leurs détails, leur anatomie et leur physiologie pathologiques, leurs symptômes et leur évolution. Sur tous ces points, les recherches récentes n'ont rien modifié des notions classiques et n'y ont ajouté que quelques détails et quelques précisions. Tout l'effort de ces dernières années s'est porté sur la question thérapeutique, et c'est elle seule que j'envisagerai dans ce rapport.

Depuis quelque vingt-cinq ans, certains chirurgiens se sont demandé si le traitement classique des plaies du poumon répondait bien à toutes les indications et s'il n'y avait pas lieu, sous le couvert de l'asepsie moderne, d'intervenir plus activement dans les cas graves, d'appliquer au poumon blessé le principe de l'opération immédiate et directe, tel qu'il est universellement admis pour les plaies de l'abdomen.

Cette conception nouvelle a rencontré d'ardents défenseurs et des contradicteurs, tout aussi ardents et peut-être plus nombreux; elle a fait le sujet d'importantes discussions dans les congrès et les sociétés scientifiques de tous les pays; « interventionnistes » et « abstentionnistes » ont apporté leurs arguments, leurs observations et leurs statis-

tiques. Les documents sont aujourd'hui suffisamment nombreux pour que l'on puisse tenter un exposé impartial de cette question, si importante en pratique, et s'efforcer d'aboutir à des conclusions précises.

J'aurai exclusivement en vue les *plaies pénétrantes intéressant le poumon*. Les *plaies isolées de la plèvre*, sans lésion pulmonaire, existent indiscutablement, quoi qu'en aient prétendu certains auteurs, mais elles sont exceptionnelles; de plus, elles ne prêtent pas à des considérations thérapeutiques particulières : hors le cas de blessure d'un vaisseau pariétal (intercostale, mammaire), elles n'indiquent aucune intervention chirurgicale et sont justiciables du pansement occlusif, après nettoyage et désinfection de la plaie ; leurs complications (pneumothorax, emphysème, infection pleurale) relèvent du même traitement que dans les cas où le poumon lui-même est atteint. Les *ruptures du poumon*, sans plaie extérieure, ne rentrent pas dans les limites de ce rapport; mais elles présentent, en ce qui concerne leur thérapeutique, beaucoup de points communs avec les plaies; j'aurai l'occasion d'en parler à plusieurs reprises. Je laisserai de côté, bien entendu, tout ce qui concerne les lésions d'autres viscères que le poumon, plaies du cœur, plaies thoraco-abdominales, qui créent des indications spéciales et dans lesquelles l'intervention immédiate est universellement acceptée aujourd'hui.

* * *

Avant d'entrer dans l'exposé et dans la discussion des diverses méthodes de traitement, il est indispensable de rappeler *à quelles indications essentielles doit répondre ce traitement*, ou, en d'autres termes, *quels sont les dangers des plaies du poumon*. Il y a là une question de physiologie pathologique qui domine toute la thérapeutique des lésions et qui doit servir d'introduction à son étude.

Un premier point doit être mis d'abord en évidence, qui différencie absolument les traumatismes du poumon de ceux des viscères abdominaux : c'est la *grande tendance qu'ont les plaies pulmonaires à la guérison spontanée*.

L'observation clinique l'établit et montre un grand nombre de plaies de poitrine, dans lesquelles la lésion pulmonaire n'est pas douteuse (hémoptysie, emphysème, etc.) et qui guérissent sans incident en quelques jours. L'expérimentation confirme ces faits et a permis de suivre les étapes du processus de réparation. König a montré que la cicatrisation des plaies pulmonaires est très rapide, que la cicatrice est très solide, plus solide que le parenchyme normal, puisqu'une insuffla-

tion forcée amène la rupture du poumon dans un point autre que la cicatrice. Le collapsus pulmonaire, loin d'entraver la cicatrisation, la rend, au contraire, plus facile et plus complète.

Les recherches très bien conduites de Talke aboutissent aux mêmes conclusions : « Le poumon, dit cet auteur, a une extraordinaire tendance à la réunion par première intention ». La condition essentielle de cette réunion est une coaptation suffisamment exacte de surfaces cruentées, encore qu'un certain degré de chevauchement ou d'enroulement des bords de la plaie n'y constitue pas un obstacle important. La réunion se fait d'abord par une mince couche de fibrine, tapissant les lèvres de la plaie ; vers la fin du premier jour apparaissent déjà dans cet exsudat des leucocytes, qui deviendront très abondants le lendemain ; au bout de deux jours et demi, on y rencontre çà et là, entre les masses de fibrine et de sang, de grosses cellules rondes, provenant du tissu conjonctif des espaces inter-alvéolaires et, peut-être aussi, des parois des vaisseaux. Au cinquième jour, on constate la présence de cellules fusiformes. Bientôt les amas de fibrine disparaissent graduellement, remplacés par un tissu conjonctif jeune, très riche en cellules, parsemé de leucocytes. Puis la cicatrice subit l'évolution habituelle : le tissu conjonctif devient plus ferme et plus pauvre en cellules ; le nombre et le calibre des vaisseaux augmentent ; un réseau de fentes et de vaisseaux lymphatiques se développe. Finalement la cicatrice (dans les plaies suturées) constitue une bande de 1 demi- ou 1 millimètre de largeur. Elle est uniquement conjonctive : le tissu pulmonaire voisin ne prend aucune part à son édification, et l'on ne peut parler de régénération véritable ; en particulier, il n'y a pas de néoformation élastique, et les réseaux élastiques des deux bords de la plaie restent toujours séparés par la cicatrice.

Toutes les plaies du poumon n'ont pas cependant une évolution aussi favorable. Si toutes, mêmes les plus étendues, tendent à se cicatriser, pour peu que les conditions s'y prêtent, elles peuvent se compliquer de toute une série d'accidents, plus ou moins graves, parfois mortels, en rapport avec l'ouverture des vaisseaux et des canaux bronchiques. « On meurt d'une plaie de poitrine, dit Lejars, par hémorragie, par asphyxie, par infection. » Ces accidents, qui créent les véritables indications thérapeutiques, peuvent être distingués en *immédiats*, qui comprennent l'hémorragie, le pneumothorax, l'emphysème et la hernie pulmonaire, et *secondaires*, qui sont des accidents infectieux.

L'*hémorragie* est certainement la plus fréquente et la plus grave de ces

complications. Il n'y a pas de plaie pulmonaire, si minime et si superficielle soit-elle, sans hémorragie; mais cette hémorragie peut être infiniment variable en quantité, depuis quelques gouttes de sang jusqu'à l'inondation pleurale qui résulte de la blessure d'un gros vaisseau du hile et remplit l'hémithorax en quelques instants. Les manifestations cliniques de cette hémorragie sont, elles aussi, variables : elle peut se faire à l'extérieur, par la plaie ou par la bouche (hémoptysie); elle peut rester interne, occupant la cavité pleurale et constituant l'hémothorax ; ces deux modes sont le plus souvent associés, mais c'est l'hémothorax qui crée d'ordinaire le danger le plus pressant.

Il agit, en effet, par un double mécanisme : d'une part, par l'anémie aiguë résultant de la deperdition sanguine brusque et abondante, comme dans toute espèce d'hémorragie, d'autre part, par la compression qu'exerce le sang, comme tout épanchement liquide intrapleural, sur les organes voisins, amenant le refoulement du poumon et du cœur ; l'asphyxie est tout aussi redoutable, plus même, que la syncope.

Mais tous les hémothorax ne créent pas ce danger vital ; un grand nombre ont un volume moyen et sont bien supportés. L'hémorragie ne devient réellement menaçante que par son abondance ou sa persistance anormales. L'inondation pleurale par lésion d'un tronc vasculaire de gros calibre (vaisseaux du hile) peut amener la mort foudroyante ou très rapide. Sans être aussi redoutable immédiatement, une hémorragie qui se prolonge peut entraîner, au bout de deux ou trois jours, les accidents les plus graves, et l'on verra que c'est souvent à cette époque que le chirurgien s'est trouvé forcé d'intervenir. Enfin, mais plus rarement, des reprises de l'hémorragie qui semblait arrêtée, de véritables hémorragies secondaires, provoquées par un mouvement ou un effort, parfois aussi par l'infection, peuvent amener, à échéance plus ou moins éloignée, une augmentation brusque de l'hémothorax et remettre en question la vie d'un blessé qui paraissait en voie de guérison.

Malgré tout, les accidents de cet ordre sont moins fréquents que ne le ferait croire la riche vascularisation du poumon. Beaucoup d'hémorragies pulmonaires, même abondantes, s'arrêtent spontanément, et cela parce que *beaucoup de conditions favorisent l'hémostase;* là encore il y a une opposition absolue entre les plaies du thorax et celles de l'abdomen. Parmi ces conditions favorables, il faut citer en première ligne la faiblesse relative de la pression sanguine dans la petite circulation : la pression est environ trois fois moins forte dans l'artère pulmonaire que dans l'aorte (Chauveau et Faivre).

Plus importante encore est la rétraction du poumon qui accompagne la pénétration d'air dans la plèvre : le pneumothorax total est un puissant moyen d'hémostase pour le poumon; des faits nombreux le prouvent. C'est en raison de l'ouverture large de la plèvre qu'il est noté fréquemment que des plaies ayant donné lieu à une hémorragie profuse ne saignaient plus au moment de l'intervention. C'est pour la même raison que l'hémorragie est beaucoup plus grave et plus persistante lorsque des adhérences étendues empêchent l'affaissement du poumon : Baudet et Tuffier ont insisté sur le pronostic particulièrement sérieux et la symptomatologie spéciale de ces lésions du poumon adhérent, qui sont souvent le siège d'une hémorragie incoercible par la plaie cutanée. Cette influence favorable du pneumothorax sur les hémorragies pulmonaires est si nette, que l'on a proposé l'ouverture large de la plèvre, la création de ce pneumothorax total, comme moyen d'hémostase dans les plaies de poitrine : Le Conte (de Philadelphie), Delagénière y ont eu recours avec succès. Dans un cas d'extrême urgence, chez un blessé du poumon qui se mourait d'hémorragie, n'ayant que sa trousse à sa disposition, Delagénière débrida la plaie, en écarta les lèvres avec une pince et laissa l'air pénétrer doucement dans la plèvre; l'hémoptysie diminua aussitôt, le pouls redevint perceptible, et le malade guérit.

L'hémothorax lui-même peut-il, comme le pneumothorax, être un agent d'hémostase; le sang épanché dans la plèvre exerce-t-il une sorte de tamponnement sur le poumon qu'il refoule? C'est là une question beaucoup plus controversée : la plupart des classiques y répondent par l'affirmative, et tout récemment Tuffier soutenait cette opinion; mais d'autres chirurgiens, parmi lesquels König, Garré, Jaboulay, considèrent, au contraire, l'hémothorax comme favorisant la continuation de l'hémorragie et pensent que son évacuation est encore le meilleur moyen d'obtenir l'hémostase (1).

Il faut noter enfin qu'ici, comme dans toute espèce d'hémorragie, l'immobilisation aussi complète que possible de l'organe blessé est une condition primordiale de l'hémostase spontanée; le moindre mouvement, un effort, une quinte de toux peuvent suffire à détacher le caillot provisoire et amener une reprise de l'hémorragie. Je n'insiste pas

(1) On trouvera dans la thèse de Bourgeois (Lyon, 1904-1905) une discussion détaillée de ce point de physiologie pathologique, dont l'importance me paraît secondaire et sur lequel je ne puis m'étendre ici.

sur ce point, devant y revenir lorsque je parlerai du traitement classique des plaies pulmonaires.

Le *pneumothorax* est une complication des plaies du poumon beaucoup moins grave que l'hémorragie. Il a été longtemps l'épouvantail des chirurgiens, et sa crainte a été un obstacle aux progrès de la chirurgie pulmonaire. Nous savons aujourd'hui que ses dangers ont été singulièrement exagérés : le plus souvent, il est bien supporté ou ne détermine que des troubles passagers; quelquefois même, je l'ai dit, il exerce une action favorable sur l'hémorragie pulmonaire; dans des cas relativement rares, il entrave sérieusement la respiration. Il faut, d'ailleurs, différencier, à ce point de vue, les diverses variétés du pneumothorax. Le *pneumothorax fermé*, sans nouvel apport d'air dans la cavité pleurale, est le plus bénin de tous et disparaît par résorption en quelques jours. Le *pneumothorax ouvert*, qui est le type habituel dans les plaies de la poitrine, surtout dans les plaies larges, et qui est aussi le pneumothorax chirurgical, est en général bien toléré, surtout s'il n'est produit que graduellement (Delagénière); parfois cependant il entraîne des troubles respiratoires plus ou moins accentués, dont Thiel, puis Garré ont bien établi la cause : le médiastin, cloison flottante, se laisse refouler, au moment de l'inspiration, vers le poumon sain, dont il entrave l'expansion. De fait, il suffit de saisir le poumon collabé et de l'attirer au dehors pour effacer la voussure médiastinale et faire disparaître tous les troubles : tous les chirurgiens qui ont ouvert largement la plèvre ont pu s'assurer de l'efficacité de cette manœuvre simple.

Seul le *pneumothorax à soupape* ou pneumothorax sous tension (Spannungspneumothorax des Allemands) peut devenir véritablement dangereux. L'air, dont une quantité nouvelle pénètre dans la plèvre à chaque mouvement respiratoire et qui ne peut en sortir, ne tarde pas à acquérir une tension élevée et progressivement croissante; il agit dès lors comme un grand épanchement liquide, refoule et comprime le cœur et le poumon sain; l'asphyxie peut en résulter. En outre, l'air sous pression cherche à fuir vers les interstices celluleux par la brèche pleurale, et ce sont les cas qui s'accompagnent d'ordinaire d'emphysème sous-cutané ou médiastinal étendu.

L'*emphysème*, symptôme habituel de tous les traumatismes pleuro-pulmonaires, ne devient une complication véritable que dans certaines circonstances. L'*emphysème sous-cutané* peut être très étendu, infiltrer le tronc et la racine des membres, sans qu'il en résulte aucun trouble ; ce n'est que lorsqu'il envahit la base du cou et qu'il se propage de là, le

long de la trachée, au tissu cellulaire du médiastin qu'il provoque des accidents dyspnéiques. Ces accidents sont plus précoces et plus accentués dans l'*emphysème médiastinal* primitif, qui s'observe plus souvent dans les ruptures que dans les plaies du poumon. L'infiltration gazeuse du médiastin se traduit par un ensemble de symptômes assez caractéristiques : dyspnée extrême, faiblesse du cœur, petitesse, fréquence et irrégularités du pouls, cyanose de la face, distension des veines du cou qui apparaissent comme des cordons bleuâtres et saillants, anxiété, refroidissement des extrémités; dans les cas mortels, le cœur s'arrête avant la respiration (Sauerbruch). Le danger, en effet, est surtout du côté de la circulation : le cœur et les gros vaisseaux, les veines surtout dont la paroi est mince et peu résistante, sont comprimés, refoulés, coudés par l'épanchement gazeux. Au cours de nombreuses expériences et chez deux malades opérés pour des ruptures pulmonaires avec emphysème médiastinal accentué, Sauerbruch a constaté l'énorme dilatation (veine cave supérieure grosse comme un bras d'enfant) et la stase dans les veines du médiastin, et il a vu ces vaisseaux s'affaisser et la circulation se rétablir, lorsque sous l'influence de l'hypopression l'air infiltré s'échappait du tissu cellulaire médiastinal.

La *hernie pulmonaire* ou prolapsus traumatique du poumon, c'est-à-dire l'issue d'une portion plus ou moins considérable de l'organe par la brèche thoracique, est une complication rare, que l'on n'observe que dans les plaies par armes blanches d'une certaine étendue. Elle ne crée pas, par elle-même, un danger spécial, et il n'y a donc pas à y insister ici; je dirai plus loin la conduite à tenir en présence de cet accident.

Tandis que les complications précédentes sont contemporaines du traumatisme ou se manifestent dans les premières heures, l'*infection* survient à une date plus ou moins éloignée, souvent d'ailleurs précoce (3e ou 4e jour), quelquefois très tardive. Dans la majorité des cas, il faut en chercher la cause du côté de la plaie : l'agent vulnérant, le projectile, les débris de vêtements ou les esquilles qu'il entraîne, les explorations intempestives de la plaie en sont les facteurs habituels. Mais d'autres fois l'infection se fait par l'air bronchique, et ce mode pathogénique est le seul qui puisse être incriminé quand l'infection vient compliquer une rupture sous-cutanée du poumon : l'air filtré des petites bronches est stérile, mais celui des gros troncs bronchiques renferme des germes qui peuvent devenir pathogènes. C'est précisément parce que la blessure des gros vaisseaux voisins du hile s'accompagne, d'ordinaire, de blessure des gros rameaux bronchiques que, suivant la remarque de Nélaton, les grands hémothorax suppurent plus souvent

que les petits. Les conditions sont, par ailleurs, favorables à la pullulation des microbes venus du dehors : le sang épanché leur fournit un milieu de culture, les mouvements respiratoires qui brassent l'air et le sang assurent leur dissémination dans toute la plèvre.

Je ne veux pas insister ici sur la description clinique des accidents infectieux qui viennent si souvent compliquer l'évolution des plaies du poumon et qui emportent un certain nombre de blessés. C'est habituellement dans la plèvre que se cantonne l'infection, et, suivant sa virulence, on assistera au développement d'une pleurésie séreuse, purulente ou putride. Le poumon lui-même est moins souvent atteint, encore que la pneumonie traumatique ne soit pas très rare ; les abcès, la gangrène pulmonaire ne s'observent guère que lorsque la plaie est compliquée du séjour d'un corps étranger dans le poumon. Enfin, dans d'assez nombreux cas, et qui sont les plus graves, les lésions locales manquent ou passent au second plan, l'infection est d'emblée généralisée, et l'on a affaire à une véritable septicémie d'origine pleurale, le plus souvent mortelle.

A ces diverses complications le chirurgien doit opposer une thérapeutique appropriée.

Le traitement classique des plaies du poumon.

On a souvent, dans ces dernières années, prononcé le mot d'*abstention* en parlant de ce traitement ; ses défenseurs eux-mêmes l'ont employé, et beaucoup semblent prêts à souscrire à cet aphorisme de Francolini : « Dans les plaies de poitrine, la notion suprêmement importante pour le médecin est de savoir ne rien faire ». Il y a là une exagération manifeste : le traitement classique des plaies pleuro-pulmonaires n'est pas l'abstention pure et simple ; le rôle du chirurgien n'est pas uniquement passif. En fait, il doit, d'une part, s'efforcer de *réaliser les conditions les plus favorables à l'hémostase et à la cicatrisation spontanées de la plaie*, d'autre part, *surveiller l'apparition des diverses complications énumérées plus haut et diriger contre elles un traitement raisonné;* il n'est abstentionniste qu'en ce sens, qu'il n'exerce pas une action directe sur le poumon blessé.

Les moyens qu'il faut mettre en œuvre pour répondre à cette double indication sont les suivants :

I. — Traitement local de la plaie. — Il peut se résumer en trois points : *ne jamais faire d'exploration du trajet au stylet*, ce qui exposerait

à provoquer une hémorragie ou une infection ; *nettoyer et désinfecter soigneusement la plaie et son pourtour*, ce qui sera réalisé le plus simplement et le plus efficacement par un badigeonnage à la teinture d'iode, suivant la méthode de Grossich ; *appliquer un pansement aseptique occlusif*. Au cas de plaie large et non suspecte d'infection, dans les cas surtout où il y a de la traumatopnée, on pourra pratiquer la *suture de la plaie cutanée*, que préconisait déjà Larrey au début du XIXe siècle ; les complications infectieuses semblent plus rares dans les plaies suturées que dans celles qui ont été laissées ouvertes (Borszeky). Suture et pansement occlusif sont les meilleurs moyens d'arrêter l'hémorragie extérieure. L'ancienne méthode, dont parlent encore quelques traités classiques, et qui consistait à ouvrir la plaie pour assurer l'écoulement du sang contenu dans la plèvre, est complètement abandonnée : elle a été remplacée, dans les cas où on l'employait jadis, par la ponction évacuatrice de l'hémothorax.

II. — Immobilisation du blessé. — L'immobilisation constitue l'élément capital du traitement, et elle mériterait d'être inscrite en première place. Tous les défenseurs du traitement classique ont insisté sur ce point ; nul ne l'a fait avec plus d'énergie et d'autorité que Lucas-Championnière, qui appuie sa démonstration d'une série d'observations très suggestives.

L'immobilisation doit être à la fois *locale* et *générale*. Pas de transport du blessé qui doit être, autant que possible, soigné sur le lieu même de l'accident. Il sera immédiatement déshabillé et couché, en position horizontale ou demi-assise, pour combattre la dyspnée. Sous aucun prétexte, pas même pour l'examiner, on ne le mobilisera. Aussitôt la plaie nettoyée et pansée, on fixera le thorax par un large bandage de toile ou de diachylon, ou par des bandes de tarlatane apprêtée et mouillée qui, en se desséchant, constitueront une sorte de carapace rigide. On prescrira le silence le plus complet ; on évitera tout ce qui pourrait causer une émotion quelconque au blessé. Contre la douleur, et surtout contre la toux, on administrera de la morphine. Le malade sera mis à la diète, complète d'abord, puis liquide ; des purgatifs légers assureront la régularité des fonctions intestinales.

Les effets de cette immobilisation complète se manifestent presque instantanément (Monflier) : la respiration se régularise, la dyspnée et l'angoisse diminuent, la douleur s'atténue ou disparaît.

Elle doit être maintenue strictement pendant toute la période où l'on peut craindre une reprise de l'hémorragie, pendant quinze à vingt jours

dans les cas moyens, jusqu'à six semaines (Championnière) dans les cas graves.

A l'immobilisation on peut adjoindre, comme adjuvants, quelques moyens thérapeutiques d'importance secondaire : contre l'hémorragie, la vessie de glace et les injections d'ergotine; contre la dyspnée, les inhalations d'oxygène; contre l'anémie, la faiblesse du cœur et la tendance au collapsus, les injections de sérum, de caféine, de spartéine, d'éther, d'huile camphrée, la digitale (Fleischhut); encore faut-il n'employer ces stimulants qu'avec prudence et modération (Championnière).

III. — Traitement des diverses complications. 1. *Hémorragie provenant d'un vaisseau de la paroi thoracique.* — Les vaisseaux intéressés sont en général les intercostales ou la mammaire interne. Les chirurgiens les plus abstentionnistes reconnaissent que, dans ce cas, l'intervention immédiate s'impose : il faut découvrir le vaisseau blessé, ce qui nécessite habituellement une résection costale, et lier ses deux bouts; s'il s'agit d'une intercostale et si la ligature en paraît difficile, on peut écraser le bord inférieur de la côte, avec l'artère, entre les mors d'un davier ou d'une forte pince (Lejars, Chastenet de Géry). *Tous les procédés d'hémostase autres que la ligature des deux bouts du vaisseau divisé sont infidèles et doivent être abandonnés.*

Mais la difficulté réside précisément dans le diagnostic exact : une hémorragie extérieure, abondante, de sang rouge, se faisant en jet, fera soupçonner la lésion d'un vaisseau pariétal et engagera à débrider la plaie pour vérifier cette hypothèse ; mais, lorsque l'hémorragie se fait dans la plèvre, on attribuera presque toujours l'hémothorax à la lésion pulmonaire. Ainsi s'explique la méconnaissance fréquente des blessures des artères pariétales.

2. *Hémothorax abondant déterminant des accidents dyspnéiques.* — L'hémorragie intrapleurale est dangereuse plus encore par la compression mécanique du cœur et du poumon que par la déperdition sanguine; elle tue par asphyxie autant ou plus que par anémie. De là résulte l'indication d'évacuer le sang, au moins en partie, pour parer aux accidents les plus menaçants. C'est dans ce but que les anciens chirurgiens rouvraient la plaie au bout de quelques jours. Aujourd'hui on recourt, pour arriver au même résultat, à la *ponction aspiratrice,* que Nélaton fut le premier à pratiquer et à l'appui de laquelle Bouilly apportait, quelques années plus tard, toute une série de faits démonstratifs.

La ponction ne répond pas seulement à cette indication urgente, vitale, de décomprimer le poumon. Elle a encore d'autres avantages. Jaboulay la regarde comme le meilleur moyen d'arrêter l'hémorragie pulmonaire, et son élève Bourgeois cite, dans sa thèse, huit observations d'hémorragies graves qui cessèrent aussitôt après la ponction. Elle favorise, d'autre part, la résorption du reste de l'épanchement; cette résorption est toujours très lente, parce que la plèvre, tapissée de caillots, a perdu ses propriétés absorbantes normales : la ponction est donc un moyen indirect d'éviter les infections tardives et les adhérences qui gêneront plus tard le jeu du poumon (König).

En revanche, on peut redouter — et c'est l'opinion classique — que la décompression causée par l'évacuation de l'hémothorax ne provoque une reprise de l'hémorragie. Aussi la plupart des auteurs pensent-ils que les indications de la ponction sont relativement rares; qu'il faut la réserver aux cas où elle est absolument indispensable, en raison de la dyspnée menaçante; qu'il faut la faire le plus tardivement possible, quand on a toutes chances que le caillot oblitérant soit solide; qu'il faut enfin n'évacuer qu'une partie de l'épanchement (pas plus de 500 à 600 gr., Borszeky). De fait, les relevés qui donnent des renseignements à ce sujet montrent que les cas ponctionnés sont la minorité (Borszeky : 6 ponctions sur 62 hémothorax; Ossig : 3 sur 17 plaies pulmonaires; Möller : 12 sur 67 ; Maiocchi : 5 sur 31).

Peut-être a-t-on exagéré le danger du rappel de l'hémorragie par la ponction et y aurait-il lieu d'élargir les indications de cette méthode, dont les avantages sont importants. Quelques chirurgiens ont, dans ces dernières années, préconisé la ponction précoce et systématique des grands hémothorax. Bourgeois recommande de la faire dès le troisième ou quatrième jour; il la croit inoffensive, à condition de la faire lentement et de s'arrêter dès que le malade tousse; il ajoute qu'il faut la faire haute (à l'intersection d'une ligne horizontale passant par le mamelon et d'une verticale passant par le bord antérieur ou le milieu de l'aisselle), parce que la partie déclive de la plèvre est remplie de caillots. König recourt également à l'évacuation précoce de la plèvre dès le deuxième ou troisième jour, même lorsqu'il n'existe pas de phénomènes de compression; mais, pour obtenir cette évacuation, il emploie la thoracotomie et non la ponction. Haim s'est rallié à ces mêmes conclusions. Routier a rapporté, à la Société de chirurgie de Paris, en 1907 et 1909, trois cas d'hémothorax très graves, dans lesquels la ponction faite le lendemain de l'accident semble bien avoir sauvé la vie des blessés.

Il est, en tout cas, une autre indication de la ponction sur laquelle

tout le monde est d'accord : c'est la ponction tardive, faite au bout de deux ou trois semaines, quand l'épanchement tarde à se résorber.

3. *Pneumothorax et emphysème avec symptômes d'asphyxie.* — Contre les accidents, relativement rares, de pneumothorax à soupape, avec ou sans emphysème, l'indication est d'évacuer l'air contenu sous tension dans la cavité pleurale. On y parvient soit par la *ponction*, procédé utile dans les cas urgents, mais qu'il faudra renouveler quand une nouvelle quantité d'air aura pénétré dans la plèvre, soit par la *pleurotomie* suivie de drainage; von Bramann a obtenu d'excellents résultats par l'emploi d'un drain faisant soupape, qui laisse sortir l'air intrapleural et s'oppose à la pénétration de l'air extérieur. Je ne fais que signaler ici ces diverses méthodes, qui seront étudiées en détail dans une autre partie de ce rapport.

4. *Complications infectieuses.* — Pour la même raison, je n'insisterai pas sur le traitement des accidents septiques secondaires, lequel ne saurait prêter à aucune discussion. Dès que la fièvre, l'aggravation de l'état général, l'accroissement de l'épanchement permettront de soupçonner l'infection pleurale, il faut immédiatement réséquer une côte, ouvrir et drainer la plèvre au point déclive. Le traitement est celui de toutes les pleurésies purulentes, quelle qu'en soit la cause.

Résultats du traitement classique. — Le traitement dont je viens d'indiquer les grandes lignes a été le seul en usage jusqu'aux dernières années du XIXe siècle, et, à l'heure actuelle, il semble bien qu'il rallie encore la majorité des chirurgiens. C'est qu'en effet ses résultats sont généralement satisfaisants.

Ossig a pu dire que « les plaies du poumon appartiennent aux traumatismes les plus favorables », et Halter que « leur pronostic est bon, si le cœur et les gros vaisseaux ne sont pas intéressés ». Borszeky conclut de l'étude de cent trente et une plaies pénétrantes de poitrine traitées par les méthodes classiques, que « les résultats du traitement des plaies du poumon par l'expectation ne sont pas si mauvais, et ceux de l'intervention radicale ne sont pas si bons que l'on ait une raison concluante d'abandonner l'ancienne méthode ». De même Lucas-Championnière : « Il reste avéré pour moi que l'abstention systématique est la règle thérapeutique qui a la chance de mener à la guérison le plus grand nombre de sujets ».

Mais en pareille matière, de simples affirmations, si autorisées soient-elles, ne suffisent pas : il faut des faits. D'autant que Garrè a

apporté au XXXIVe Congrès allemand de Chirurgie (1905) une statistique de 700 traumatismes pulmonaires, avec une mortalité d'environ 40 °/₀ : exactement 38 °/₀ pour les plaies par armes blanches et 30 °/₀ pour les plaies par armes à feu. De tels résultats, s'ils sont exacts, seraient véritablement désastreux. Mais on peut objecter à la statistique de Garrè qu'elle renferme beaucoup de faits anciens, antérieurs à la période antiseptique, et beaucoup d'observations empruntées à la chirurgie de guerre qui, quoi qu'en dise l'auteur, n'est guère comparable à la chirurgie de la pratique civile.

Je crois qu'il faut attribuer beaucoup plus de valeur aux *statistiques intégrales* et récentes, donnant les résultats d'ensemble d'un même chirurgien ou d'une même clinique. Or, les statistiques de ce genre comportent une mortalité beaucoup moins considérable, ainsi qu'il ressort des chiffres suivants :

von Bomhard (clinique de v. Angerer, 1910) : 68 plaies du poumon (29 par armes blanches, 39 par coups de feu), 11 morts.

Borman (1911) : 18 plaies par coups de feu, 4 morts.

Borszeky (clinique de Reczey, 1903) : 112 cas, 11 morts (31 plaies par armes blanches, 0 mort ; 81 plaies par coups de feu, 11 morts).

Bouchouïeff (1910) : 147 cas, 26 morts (17 °/₀).

Finkelstein : 98 plaies par armes blanches, 8 morts (8.5 °/₀).

Fleischhut (clinique d'Hildebrand, 1905) : 40 cas, 8 morts (dont 4 par lésions d'autres viscères que le poumon).

Haim (Hôpital Empereur François-Joseph, à Vienne) : 49 cas de plaies et ruptures du poumon, 10 morts (4 par lésions d'autres viscères) ; 18 plaies pulmonaires, 1 mort (plaie de l'estomac).

Halter (clinique de Kocher, 1906) : 19 coups de feu, 1 mort (5.25 °/₀).

Holmberg (1910) : 214 lésions traumatiques du poumon, 34 morts (16 °/₀) ; dont 160 plaies par armes blanches, 12 morts (8 °/₀), et 39 plaies par coups de feu, 13 morts (37°/₀) ; 4 par lésions d'autres viscères.

Klett : 56 cas ; 4 morts (dont 1 plaie du cœur).

Lavroff (1911) : 102 cas, 15 morts (dont 4 compliqués de lésions de la moelle).

Maiocchi (1908) : 31 ruptures ou plaies, 0 mort.

Möller (clinique de Körte, 1910) : 67 cas de plaies pulmonaires, 7 morts (dont 5 avec lésion du péricarde ou du cœur) ; 48 coups de feu, 7 morts

(14.6 °/₀); 19 plaies par armes blanches ; 18 traitées par l'abstention, 0 mort ; 1 traitée par suture du poumon, 0 mort.

Ossig (clinique de Riegner, 1903) : 17 coups de feu, 1 mort.

Potherat (1907) : 12 cas, 0 mort.

Rochard (1909) : 71 cas, 0 mort.

En totalisant ces statistiques intégrales et en éliminant les cas compliqués de lésions de viscères autres que le poumon (cœur, gros vaisseaux, viscères abdominaux, moelle), j'arrive à un total de 1,056 plaies pulmonaires, avec 105 morts (10 °/₀). Peut-être s'agit-il de séries particulièrement heureuses et le pourcentage exact des morts devrait-il être quelque peu majoré. Nous sommes bien loin, en tout cas, des 40 °/₀ de morts admis par Garrè, et, somme toute, les résultats du traitement classique apparaissent très favorables.

Il est une objection qui a été faite souvent, en particulier par de Martel, aux défenseurs de la thèse abstentionniste. Les guérisons qu'ils apportent à l'appui de leur dire concernent des cas où ni l'opération, ni l'autopsie — et pour cause — n'ont permis de vérifier l'existence et la gravité de la lésion pulmonaire; on peut donc admettre qu'il ne s'agissait que de plaies superficielles et légères, et que le traitement classique, suffisant dans ces cas, fait faillite dans les lésions réellement graves.

Cette objection est plus spécieuse que solide. A défaut de constatation directe, la clinique permet d'apprécier la gravité d'une plaie pulmonaire, et il suffit de parcourir quelques observations pour reconnaître que des lésions indiscutablement graves, très graves même, ont pu guérir sans intervention directe. Les observations de Lucas-Championnière, rapportées dans la thèse de Monflier, sont classiques. A la Société de Chirurgie de Paris, Routier, Potherat, Mauclaire ont cité des faits tout aussi démonstratifs : un des blessés de Routier, dont le thorax avait été traversé par une balle de Browning, semblait mourant et n'aurait vraisemblablement pas supporté une opération; il guérit cependant par l'immobilisation et la ponction; même histoire chez un malade de Potherat, dont le thorax avait été perforé par un coup de baïonnette, etc. Je signalerai encore comme l'un des plus probants le cas de Franke, dont nul ne saurait contester l'extrême gravité, puisque le thorax avait été traversé de part en part, d'une aisselle à l'autre, à la hauteur du troisième espace intercostal, par un manche à balai, et qu'il existait un double pneumothorax et un emphysème très étendu; la malade guérit néanmoins, par la simple occlusion des deux plaies.

Dans la statistique de von Bomhard figurent 11 cas d'apparence très grave, avec symptômes menaçants, qui ont guéri ; de même, 6 cas rapportés par Patchowski (clinique de von Bergmann). Parmi les blessés de Möller, 12 présentaient des symptômes indiscutablement graves : anémie profonde, grand hémothorax, pneumothorax à soupape, emphysème étendu ; or, de ces 12 malades, 9 ont guéri (5 après une ponction), 3 seulement ont succombé.

On ne saurait donc nier que le traitement classique puisse conduire à la guérison des plaies pulmonaires même très graves. Il faut ajouter encore que, dans les cas moyens tout au moins, cette guérison est, d'ordinaire, simple, rapide et complète. Quelques auteurs donnent des renseignements sur la durée moyenne du traitement : elle a été de trois (von Bomhard) ou cinq semaines (Möller) pour les plaies par armes blanches, de quatre (Möller) ou cinq semaines (Fleischhut) pour les coups de feu.

Il n'en reste pas moins vrai que, s'il sauve la majorité des blessés, le traitement classique reste impuissant dans un certain nombre de cas : il y a des morts, et j'en ai indiqué plus haut la fréquence relative ; à côté des morts, il y a des cas qui finissent par guérir, mais après avoir présenté toute une série de complications et donné les plus grandes inquiétudes au chirurgien ; tel ce blessé de Küttner, qui ne guérit qu'après 4 ponctions et soixante-dix-huit jours de traitement et qui conservait une rétraction du thorax et des adhérences pleurales étendues ; tel encore celui de Rochard, qui fut successivement ponctionné pour son hémothorax, puis pleurotomisé pour pleurésie purulente ; il serait facile de multiplier les exemples analogues.

L'étude des *causes de la mort* dans les cas malheureux met en évidence les lacunes du traitement classique. Sur 11 morts, von Bomhard en compte 8 par hémorragie et 3 par infection ; Borszeky trouve exactement les mêmes chiffres pour une autre série de 11 morts ; sur les 25 morts colligées par Holmberg, 3 ont été presque immédiates, 6 sont dues à l'hémorragie, 1 au pneumothorax asphyxiant, 8 à l'infection, 7 à des lésions de viscères autres que le poumon ; Möller compte, sur 7 décès, 1 hémorragie, 2 infections, 4 lésions du cœur ou de la moelle ; Sieur, dans un relevé de 25 morts (sur 178 cas de plaies de guerre), en trouve 9 par hémorragie, 12 par infection.

On peut donc dire, en gros, que si l'on fait abstraction des morts liées à des lésions viscérales complexes et de quelques causes exceptionnelles, parmi les blessés du poumon qui succombent, *les deux tiers sont tués par l'hémorragie, le reste par l'infection.*

Et ce sont précisément les mêmes accidents, hémorragie et infection, qui, dans certains cas graves, viennent compliquer l'évolution de la plaie et mettre en question la vie du malade. Contre l'infection, le traitement classique est bien armé par la pleurotomie précoce, qui est et reste un moyen puissant, habituellement couronné de succès. Mais contre l'hémorragie, il n'a que des moyens indirects, et l'on peut presque dire qu'il est à peu près désarmé. De là est née l'idée d'une thérapeutique plus active et plus directe, s'adressant à cette hémorragie.

L'intervention directe sur le poumon dans les plaies s'accompagnant d'hémorragie grave.

L'histoire de cette méthode thérapeutique commence en 1884, avec l'observation d'Omboni : un garçon de 20 ans s'était tiré un coup de révolver immédiatement au-dessous du mamelon gauche; il présentait un grand hémothorax avec des signes menaçants d'hémorragie interne progressive; Omboni se décida à intervenir; il fit une thoracotomie dans le troisième espace et trouva une plaie intéressant le bord inférieur du lobe supérieur et également une partie du lobe inférieur; la partie atteinte du lobe supérieur fut liée en masse au catgut et réséquée; puis on fit, sur la portion lésée du bord inférieur, une application d'écraseur, on la lia et on la réséqua; le blessé mourut d'infection le troisième jour.

Huit ans s'écoulèrent avant qu'une nouvelle tentative, celle de Robert et Delorme (1892), fut faite pour arrêter directement l'hémorragie provenant d'une blessure du poumon; celle-là aussi fut malheureuse. Il en fut de même de l'opération de Dalton (1893).

Les premiers succès furent obtenus, en 1894, par de Sanctis et Feliciani, en Italie, et Michaux, en France; puis ce furent les observations, également heureuses, de Virdia (3 cas), Annequin, Quénu (1895), Guidone (1896).

L'opération nouvelle, très séduisante en théorie et appuyée sur d'assez nombreux succès, fut bien accueillie par la majorité des chirurgiens. Au Congrès français de Chirurgie de 1895, dans un rapport sur la chirurgie du poumon, Reclus se ralliait au principe de l'intervention dans les cas graves. Au Congrès de Moscou (1897), Tuffier arrivait aux mêmes conclusions, tout en reconnaissant que les cas où l'hémorragie est justiciable d'une hémostase directe constituent l'exception.

Dans les années suivantes, une réaction se fait. On ne trouve plus à signaler que quelques interventions isolées : Lodi (1897), Fummi, Habart (1898), Parozzani (1899), Thiel (1902), Grunert (1904). Tous les mémoires, toutes les discussions portant sur la thérapeutique des plaies de poitrine marquent un retour au traite-

ment classique par l'immobilisation et la non-intervention. Déjà, en 1895, Péan et Jonnesco, Huguet et Péraire concluaient dans ce sens. Les idées abstentionnistes trouvèrent leur formule la plus nette dans les publications de Lucas-Championnière (*Académie de médecine*, 1899), en France, de König (*Berliner klin. Wochenschrift*, 1903), en Allemagne; et toutes les thèses françaises ou étrangères parues à cette époque sont consacrées à l'exposé et à la justification du traitement classique. Seul Chastenet de Géry (1903) apporte quelques arguments et quelques observations inédites en faveur de l'intervention.

Entre-temps, cependant, toute une série de données nouvelles étaient venues transformer la chirurgie thoracique. La technique s'était perfectionnée; la terreur du pneumothorax avait cessé de hanter les chirurgiens, et Delagénière en avait montré l'innocuité relative; les travaux de Sauerbruch et de Brauer avaient fourni, d'ailleurs, des moyens propres à éviter cette complication. D'autre part, le principe de l'intervention, universellement admis pour les plaies du diaphragme et pour les plaies du cœur, avait familiarisé les chirurgiens avec la thoracotomie d'urgence. Même il était arrivé que, intervenant pour une plaie du cœur, des opérateurs avaient trouvé le poumon blessé, l'avaient suturé, et qu'ils avaient souvent guéri leurs malades (observ. de Gœbell, Wilms, Loison, Cottard, Duval, Rabinovitch, L.-H. Petit, Reymond, Mertens, etc.). Le terrain se trouvait donc préparé pour un retour aux idées interventionnistes.

Ce retour commence, en Allemagne, par la communication de Garré au XXXIVe Congrès allemand de Chirurgie (1905) et par les observations de Gœbell et de Wilms (1906); en France, par les cas de Loison (1906) et de Cottard (1907), et par les discussions qu'ils provoquèrent à la Société de Chirurgie de Paris, puis par la thèse de Thierry de Martel (Paris, 1907); à la même époque, en Italie, où l'intervention avaient toujours compté des partisans, paraissaient les observations de Skultecki et de Gangitano (1905).

Depuis lors, les faits se sont multipliés; je ne saurais les citer tous ici, mais on les trouvera résumés dans les tableaux annexés à ce rapport; j'aurai d'ailleurs l'occasion de signaler les travaux les plus importants sur le sujet.

Les indications de l'intervention directe. — Jamais question ne fut plus discutée que celle-ci. Partout, dans toutes les sociétés, les chirurgiens se sont partagés en deux camps : « interventionnistes » et « abstentionnistes ».

Et cependant, à lire leurs communications, on est frappé du peu de divergences qui existent, au moins *au point de vue théorique*, entre leurs conceptions. Personne ne rejette d'une manière absolue le principe de

l'intervention : Championnière lui-même reconnaît « qu'il peut y avoir de très rares exceptions dans lesquelles il y ait nécessité d'une opération ». Et, d'autre part, les interventionnistes les plus ardents admettent, avec Delorme, que « l'expectation reste le traitement de choix ». Il n'y a pas bien loin de l'une de ces opinions à l'autre, et l'on comprend que Quénu ait pu résumer la discussion de 1907 à la Société de Chirurgie de Paris, en disant qu'il y avait unanimité sur la question de principe : légitimité de l'intervention, mais seulement dans des cas exceptionnels. N'y a-t-il pas d'ailleurs des interventionnistes farouches qui n'ont jamais rencontré une occasion d'opérer : par exemple, Souligoux qui, sur 22 cas personnels de traumatismes du poumon, n'en a opéré qu'un seul, et pour une rupture de la mammaire interne, et Rochard qui a suivi 71 blessés et n'en a opéré aucun !

Les divergences n'apparaissent réellement que lorsqu'il s'agit de préciser, *en pratique*, quels sont les cas graves qui relèvent de l'intervention directe.

Garré—et son opinion fut adoptée par beaucoup d'auteurs allemands (Borchardt, Grasmann, Möller, Tietze, etc.) — reconnaît quatre indications à intervenir : l'hémorragie immédiate très abondante, l'hémorragie prolongée ou répétée, le pneumothorax à soupape, l'emphysème étendu avec phénomènes d'asphyxie. Je laisse de côté ces deux dernières indications qui seront discutées plus loin, et je ne retiens que l'hémorragie, parce que c'est toujours ou presque toujours à cause de l'hémorragie que l'on a opéré, et parce que cette indication apparaît la moins discutable, en vertu du principe général qu'il faut faire l'hémostase directe de tout vaisseau qui saigne.

Quels sont donc les symptômes qui permettent d'affirmer qu'une hémorragie pulmonaire est assez grave pour nécessiter l'intervention? On ne saurait se baser sur les *symptômes généraux immédiats*, pâleur, dyspnée, angoisse, faiblesse et accélération du pouls, etc. Duplay a jadis insisté sur leur peu de signification; son élève Demoulin et beaucoup d'autres sont revenus sur ce point. « A côté des sujets qui ont manifestement un vaste épanchement, une plaie pulmonaire incontestable et saignante, il y a un bon nombre de sujets qui ont une anxiété extrême, une anhélance des plus menaçantes, souvent un pouls filiforme et toutes les apparences d'une hémorragie interne, chez lesquels il n'y a peut-être pas d'hémorragie du tout ou une hémorragie insignifiante, et l'opération serait faite aussi inutilement que possible, mais aggravant à coup sûr l'état du sujet par le traumatisme sur la plèvre et sur le poumon » (Championnière). Sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir un

« choc » ou une « commotion thoracique », dont l'existence est quelque peu problématique, il suffit de tenir compte de l'émotion des blessés, qui sont presque tous des suicidés ou des victimes de meurtre, pour expliquer ces symptômes immédiats d'apparence si grave, et qui se rencontrent même dans des cas de plaies non pénétrantes : témoin cette malade de Rochard, qui, pâle, dyspnéique, sans pouls, semblait mourante et fut bien près d'être opérée, et dont cependant la balle n'avait fait que contourner le thorax sans y pénétrer.

Et, d'autre part, il est des cas très graves, rapidement mortels même, qui ne s'accompagnent d'aucun symptôme alarmant dans les premières heures. Delbet a rapporté l'histoire d'un homme, atteint d'une plaie du poumon gauche, dont l'état général resta excellent pendant les deux premiers jours, qui présentait un épanchement modéré sans dyspnée et qui cependant mourut subitement dans la nuit suivante.

On ne saurait donc accorder qu'une importance très minime à l'existence ou à l'absence de ces phénomènes généraux immédiats, dans la détermination à prendre, et il serait extrêmement hasardé de se baser sur eux seuls pour décider une intervention. L'accord est à peu près unanime sur ce point ; seul Baudet déclare que, « même en l'absence de tout signe physique, il est disposé à opérer les malades atteints de plaie thoracique, lorsque ceux-ci présentent un pouls à 100, une pâleur accentuée de la face, des sueurs, de l'angoisse et de l'anhélation.

Les *signes locaux de l'hémorragie* ont une valeur beaucoup plus grande. On peut apprécier la valeur totale du sang perdu en additionnant les trois manifestations cliniques de l'hémorragie : hémoptysie, hémorragie par la plaie, hémothorax ; « il faut toujours établir une balance entre ces trois expressions de l'hémorragie » (Delorme).

Il faut ajouter que l'hémoptysie est exceptionnellement assez abondante pour créer par elle-même un danger et devenir un élément important en faveur de l'opération ; que dans des cas plus nombreux, mais encore assez rares (Delorme et Robert, Sandor, Sénéchal, Thiel, Tuffier, plusieurs cas de Baudet), c'est l'hémorragie extérieure profuse, incoercible, traversant tous les pansements, qui a paru imposer l'intervention immédiate ; que dans la majorité des cas, enfin, on est intervenu à cause de l'hémorragie intrapleurale, d'un hémothorax massif ou à accroissement rapide. Or, si la simple inspection permet de juger très exactement l'importance de l'hémoptysie et de l'hémorragie extérieure, nous n'avons, pour apprécier l'abondance de l'hémothorax, que deux ordres de signes : d'une part, les signes généraux d'anémie aiguë ou de dyspnée, par compression du cœur et du poumon ; d'autre

part, les signes physiques de l'épanchement. J'ai dit plus haut le peu de valeur des premiers, au moins pendant les premières heures. C'est donc aux signes physiques qu'il faut avant tout s'adresser : c'est la hauteur de la matité, dit Delorme, qui permet d'évaluer le plus sûrement la quantité de sang que renferme la plèvre; c'est elle qui est le « barème de l'hémorragie ». Et ce chirurgien, qui s'est efforcé plus que tout autre à préciser nettement les indications opératoires, appliquant aux hémothorax les chiffres donnés par Pitres pour les pleurésies, nous dit : Une matité atteignant la pointe de l'omoplate indique un épanchement de 700 à 1,200 grammes; une matité arrivant à la partie moyenne de la fosse sous-épineuse correspond à un épanchement de 1,200 à 1,800 grammes; enfin, lorsque la matité remonte jusqu'à l'épine de l'omoplate, l'épanchement est de 2 à 3 litres, et l'intervention immédiate s'impose sans discussion. Dans les épanchements moins abondants, on se décidera suivant qu'il s'y ajoute ou non une hémorragie externe importante. La formule générale reste que « toute perte de sang (totale) supérieure à la valeur d'un hémothorax moyen impose une intervention immédiate ». Delorme ajoute encore (Société de Chirurgie, 1909) que l'on pourra se baser, dans l'évaluation de l'épanchement, outre la percussion, sur la ponction exploratrice et la radioscopie; le dernier de ces moyens, tout au moins, paraît bien peu pratique chez des blessés qu'il faut avant tout éviter de remuer; il n'a pas, que je sache, été employé jusqu'ici.

Bien que la description de Delorme soit évidemment trop schématique et que les chiffres qu'il donne n'aient qu'une valeur très approximative, on ne saurait discuter l'importance des renseignements fournis par l'examen physique du thorax. Encore faut-il savoir que cet examen n'est pas toujours facile, ni inoffensif, et qu'il peut rester négatif, même dans des cas très graves. On n'examine pas un blessé du thorax comme un pleurétique. Le moindre mouvement peut déterminer des accidents formidables : il faut donc procéder à un examen unique, rapide, en mobilisant au minimum le malade; Delorme, lui-même, dit qu'il doit être ausculté et percuté en position horizontale. L'emphysème étendu de la paroi thoracique peut obscurcir ou même annihiler les résultats de l'exploration physique.

De plus, ainsi que l'ont montré Tuffier et surtout Baudet, il existe une variété de traumatismes pulmonaires, généralement fort graves, dans lesquels l'hémothorax fait défaut et où, par conséquent, l'auscultation et la percussion sont négatives : ce sont les *plaies dans un poumon adhérent*. Pour peu que la symphyse pleurale soit étendue, le poumon

fixé éclate, pour ainsi dire, sous l'action de l'agent vulnérant, coup de couteau ou projectile; au lieu de la perforation habituelle, on trouve une véritable rupture, quelquefois une perte de substance à loger le poing (Baudet). Le sang et l'air s'échappent uniquement par la plaie cutanée, donnant de la traumatopnée, une hémorragie extérieure profuse et persistante, qu'exagère momentanément la toux, un emphysème étendu ; mais le cloisonnement de la plèvre s'oppose à tout épanchement dans la cavité séreuse, et il n'y a ni hémothorax, ni pneumothorax. Voici donc des cas, rares, il est vrai, où l'on ne peut compter sur l'exploration physique du thorax.

L'*aggravation progressive des symptômes locaux et généraux* est indiscutablement le meilleur argument clinique qui puisse décider à une intervention : elle est l'indication par excellence. Déjà Quénu y insistait en 1895 : « L'indication de l'intervention réclame beaucoup plus un ensemble symptomatique qu'un signe isolé ; l'affaiblissement progressif du patient s'ajoutant aux signes qui accusent la continuation de l'hémorragie offrent à ce point de vue une indiscutable valeur ».

Cette vérité est si évidente que personne, je crois, ne l'a discutée et n'a contesté la nécessité de suivre le malade de très près, pendant les premières heures, pour juger des modifications de son état. « Ce n'est pas la gravité immédiate des symptômes, c'est leur aggravation qui doit indiquer l'opération » (Maiocchi). « C'est la marche des accidents qui doit guider le chirurgien » (Nélaton)...

Le premier devoir du chirurgien est donc de surveiller son blessé, de l'examiner d heure en heure, et même plus souvent, avant de prendre une décision. Cette surveillance étroite portera à la fois sur les signes locaux d'hémorragie (accroissement de l'hémothorax, hémorragie extérieure) et sur les symptômes généraux : la variation parallèle de ces deux ordres de phénomènes acquiert une signification essentielle. Les troubles fonctionnels et généraux, dont j'ai dit le peu d'importance au moment même de l'accident, en prennent une considérable lorsqu'ils persistent, et surtout lorsqu'ils s'aggravent, malgré l'immobilisation, les injections de morphine et d'huile camphrée. On accordera donc une attention toute spéciale aux modifications de la respiration, du pouls, de la température, à la cyanose, aux tendances syncopales, à la pâleur de la face, au refroidissement des extrémités : l'existence d'une lésion pulmonaire très grave est évidente quand on voit, comme chez une malade de Chastenet de Géry, la dyspnée devenir angoissante, le pouls s'élever de 112 à 135, la température baisser de 1°6 en moins de trois heures.

Et cette surveillance de tous les instants doit s'exercer non seulement vis-à-vis des blessés dont l'état immédiat est inquiétant, mais encore de ceux qui paraissent ne présenter que des lésions de gravité légère ou moyenne. Nombre d'observations montrent que, chez des sujets dont l'état semblait d'abord excellent, on peut voir survenir au bout de quelques heures, souvent d'une façon très brusque, les accidents les plus menaçants : le malade de Fasano, atteint de trois coups de couteau, ne présentait que des symptômes insignifiants au moment de son entrée à l'hôpital; le lendemain matin, il était dans un état des plus inquiétants, avec une dyspnée intense et un hémothorax remplissant les deux tiers de la plèvre, et l'on jugeait l'opération indispensable; — le blessé de Pillet paraissait tout d'abord légèrement atteint, avec un facies coloré, un pouls bien frappé, une bande de matité étroite à la base gauche, sans aucun signe d'hémorragie interne; mais treize heures après l'accident, brusquement, à l'occasion d'un mouvement, il ressent une violente douleur dans le côté, la dyspnée s'accentue rapidement, la face pâlit et est inondée de sueur froide, le pouls est petit et fréquent, la température s'abaisse à 36°5, etc.; l'opération, immédiatement pratiquée, fut impuissante à le sauver; — de même, dans les cas de Grasmann, Riche, Sandor, etc.

Malgré tout, l'indication opératoire reste difficile à poser en pratique, et bien souvent l'hésitation est permise; de Martel exagère sans doute lorsqu'il affirme « qu'il est impossible de dire à quoi se reconnaît une grave hémorragie pulmonaire ». Ce qui est toujours difficile, et parfois impossible, c'est de dire, en présence d'une hémorragie grave, si elle s'arrêtera spontanément ou si elle n'est justiciable que de l'hémostase directe.

Il serait évidemment beaucoup plus commode d'avoir une règle de conduite applicable à tous les cas, sans distinction, de recourir à l'intervention systématique dans toutes les plaies de poitrine, comme on le fait dans toutes les plaies de l'abdomen, et cela quels que soient les symptômes et à la seule condition que la pénétration soit certaine ou probable. Quelques chirurgiens en sont arrivés à cette conception simpliste : « Si le chirurgien éprouve un doute quelconque sur la conduite à tenir, déclare de Martel, il faut qu'il intervienne ». Et Souligoux : « En présence d'une plaie ou d'une contusion grave du thorax s'accompagnant de symptômes inquiétants, il y a lieu de pratiquer d'urgence une thoracotomie exploratrice, qui sera l'amorce d'une ouverture plus large du thorax, si la nécessité d'une suture du poumon devient manifeste; en cas d'hésitation, c'est en faveur de l'intervention qu'il faut se

décider ». En Allemagne, Hotz se demande s'il ne vaudrait pas mieux intervenir primitivement dans tous les hémo-pneumothorax, même sans symptômes immédiatement menaçants, pour éviter les complications possibles qui obligeraient à opérer dans de plus mauvaises conditions; et Grunert affirme, au moins pour les plaies par armes blanches, que l'intervention « ne peut-être qu'utile, jamais nuisible ».

Mais ce ne sont là que des opinions théoriques. Il n'existe, à ma connaissance, que deux chirurgiens ayant formulé et appliqué réellement en pratique le principe de l'intervention systématique dans les plaies du poumon : ce sont Baudet, en France, et Zeidler, en Russie. Baudet déclare expressément (*Congrès français de Chirurgie*, 1909) : « Toute plaie douteuse ou certaine du poumon doit être opérée d'urgence; il ne faut réserver l'expectation armée qu'à celles qui paraissent d'une bénignité indiscutable »; et il a mis ce précepte à exécution chez douze blessés. La pratique de Zeidler a été exposée, avec les résultats obtenus, par son élève Stuckey; elle ne s'applique qu'aux plaies par armes blanches et peut se résumer ainsi : toutes les fois que l'accident ne date pas de plus de douze heures, le malade est amené aussitôt sur la table d'opération, et l'on agrandit la plaie, en suivant son trajet jusqu'à la plèvre; celle-ci est-elle intéressée, on écarte les bords de la plaie pleurale pour examiner l'intérieur de la cavité et voir si elle renferme, ou non, du sang; lorsqu'elle n'en contient pas, ou très peu, on suture hermétiquement la plèvre et les muscles; s'il y a, au contraire, du sang en certaine quantité, on résèque une côte, on ouvre largement la plèvre et on extériorise le poumon pour l'examiner. Cette conduite a été tenue par Zeidler ou ses assistants chez vingt-cinq blessés; on verra plus loin avec quels résultats. Lorsque l'accident date de plus de douze heures, on attend, pour intervenir, qu'une indication précise soit fournie par des symptômes d'anémie ou de pneumothorax à soupape.

Une telle règle de conduite ne peut être admise sans discussion. L'intervention systématique ne pourrait être acceptée que si, dans les plaies du poumon comme dans celles de l'abdomen, elle était le plus souvent utile et toujours inoffensive en elle-même. En d'autres termes, pour juger la question, il faut envisager deux points préjudiciels : d'une part, parmi les blessés que laisse mourir le traitement classique en est-il beaucoup que sauverait une intervention directe sur le poumon? D'autre part, quelle est la gravité de l'opération en elle-même?

Proportion des cas susceptibles de bénéficier de l'opération. — Cette

question est très difficile, sinon impossible, à résoudre. Tout ce que l'on peut dire, c'est que ces cas sont peut-être moins nombreux qu'on ne pourrait le supposer *a priori*, qu'en tout cas l'intervention systématique aurait des morts, tout comme le traitement classique.

Garré estime, d'après le dépouillement de cent cinquante observations avec autopsies, que 5 ou 6 % des blessés qui succombent auraient été justiciables d'une opération au moment de leur entrée à l'hôpital. Möller pense que deux ou peut-être trois de ses sept cas de morts auraient pu bénéficier d'une intervention ; von Bomhard donne la proportion de trois cas opérables sur onze qui se sont terminés par la mort. C'est peu ; et cette faible proportion s'explique par ce fait qu'un très grand nombre de cas mortels sont véritablement au-dessus des ressources de la chirurgie, soit qu'ils concernent des hémorragies foudroyantes qui amènent la mort en quelques minutes et ne laissent pour ainsi dire pas de place à une intervention, soit qu'il s'agisse de lésions complexes, intéressant d'autres viscères que le poumon (cœur, gros vaisseaux, organes abdominaux, crâne, rachis). Un nombre important de blessés succombent dans les premières heures, voire même dans les premières minutes après leur entrée à l'hôpital (Borszeky, von Bomhard, Möller) ; Fleischhut a réuni huit cas mortels : parmi eux, trois fois le décès a été presque immédiat et sept fois il y avait des lésions viscérales complexes.

C'est d'ailleurs ce qu'exprimait tout récemment Tuffier (*Société de Chirurgie*, 1911), lorsqu'il disait : « Plus je vais, plus j'ai la conviction que les indications opératoires sont particulièrement rares, que la mortalité dans les plaies graves du poumon a lieu *dans les toutes premières heures* après l'accident et que, cette période passée, la guérison est la règle; or, rien n'est plus difficile que de voir le malade à ce moment et de poser l'indication de l'opération ».

Essaie-t-on d'opérer quand même dans ces cas où la mort est imminente, l'échec est à peu près constant, et bien souvent le chirurgien n'a même pas la satisfaction de terminer son intervention. Guibal opère un homme atteint d'un coup de feu perforant l'hémithorax gauche, avec état général extrêmement grave et hémorragie externe et interne formidable; il trouve une plaie du hile saignant en jet, avec section d'une grosse bronche ; « ces lésions, dit-il, me semblent irréparables : lier les vaisseaux était chose impossible, parce qu'il fallait agir profondément et aveuglément, parce qu'ils étaient enfouis dans un vaste hématome et qu'ils étaient probablement rétractés dans la profondeur ; d'autre part, quelle conduite tenir vis-à-vis de l'arbre bronchique

sectionné? » Guibal se contenta donc de faire un tamponnement, et son malade succomba à la fin de l'opération. Dans des conditions à peu près semblables, Daspres trouve successivement, chez une femme qui présentait un double hémothorax, une rupture de la mammaire interne qui est liée, une perforation du bord antérieur du poumon droit qui est suturée, enfin, une plaie de l'oreillette droite, qu'il renonce à suturer en raison de l'état menaçant de l'opérée ; elle succomba le lendemain matin, et l'autopsie montra que les deux oreillettes et la cloison inter-auriculaire avaient été perforées par la balle et qu'il existait, en outre, une plaie du poumon gauche !

La chirurgie la plus audacieuse ne peut rien contre de tels délabrements. Mais elle peut revendiquer quelques succès, singulièrement encourageants, même dans des cas très graves : des blessés qui se mouraient réellement d'hémorragie ont été sauvés par l'intervention (cas de Lejars, Ombredanne, etc.); des plaies complexes, intéressant à la fois le cœur et le poumon, ont été traitées par la suture des deux organes et ont guéri (cas de Gœbell, de Wilms). Peut-être même les lésions des gros vaisseaux du médiastin et du pédicule pulmonaire sont-elles accessibles, elles aussi, à une intervention utile : Mauclaire (*Congrès français de Chirurgie*, 1902) a pratiqué la suture d'une plaie de l'artère pulmonaire à son origine; son blessé n'a survécu que vingt-quatre heures, mais les sutures avaient tenu ; et les tentatives d'artériotomie pour embolie pulmonaire, faites récemment par Trendelenburg et ses assistants, ont confirmé la possibilité d'obtenir une hémostase durable par cette méthode. En ce qui concerne les veines pulmonaires, von Eiselsberg (*Congrès allemand de Chirurgie*, 1909) a été bien près d'enregistrer un succès complet : un homme de 54 ans, morphinomane et cachectique, s'était porté plusieurs coups de ciseaux dans la région du cœur; il fut opéré immédiatement dans la chambre de Sauerbruch ; on trouva une plaie de l'origine d'une veine pulmonaire, qui fut suturée à la soie ; le blessé se remonta tout d'abord, puis il eut une suppuration d'un hémothorax gauche et, malgré ponctions et incision, il finit par succomber le cinquante-quatrième jour.

Donc, dans les cas en apparence les plus graves et les plus désespérés, l'intervention reste une audace permise; mais il faut bien savoir que, suivant un mot de Nélaton, « la réussite est alors un bonheur », et un bonheur infiniment rare..., et il ne faut pas oublier non plus que certains cas, en apparence tout aussi graves, ont parfois guéri par l'immobilisation et la ponction (v. plus haut).

Gravité de l'intervention : mortalité opératoire. — La suture du poumon blessé est une opération grave; elle doit évidemment la plus grande part de cette gravité à la lésion traumatique contre laquelle elle est dirigée ; mais l'acte opératoire par lui-même apporte indiscutablement un facteur de gravité et des dangers nouveaux.

Toujours est-il que la mortalité est considérable, et il est remarquable que cette mortalité reste exactement au même taux, un tiers environ, bien que le nombre des cas se soit multiplié dans ces dernières années. En 1905, dans un relevé d'ailleurs incomplet, Garré trouvait 3 morts sur 9 cas; en 1907, de Martel réunit 43 cas, avec 14 morts; en 1910, Möller arrive au chiffre de 64 cas avec 21 morts. J'ai moi-même recueilli dans la littérature un total de 133 interventions directes sur le poumon (sutures ou tamponnements) faites dans des cas de *plaies* (1), et ces 133 cas, que l'on trouvera résumés dans les tableaux annexés à ce rapport, ont donné 44 morts. C'est donc toujours une mortalité d'environ 33 %.

Je sais les objections que l'on peut adresser à ces statistiques globales, et qu'elles n'ont qu'une valeur toute relative. En fait, je crois qu'elles indiquent une proportion trop élevée de succès et que la réalité est peut-être moins brillante. C'est une banalité, mais c'est aussi une vérité que de redire que l'on publie plus facilement les cas heureux que les échecs. D'autre part, il n'est pas douteux qu'un certain nombre d'observations figurant dans ces statistiques concernent des lésions légères ou moyennes qui auraient, sans nul doute, guéri par l'abstention : de Martel reconnaît que la guérison de son blessé aurait pu être certainement obtenue par le simple repos ; Quénu a fait la critique de l'observation de Duval et montré que l'opération avait été inutile et même nuisible par l'infection consécutive ; de même le cas de Desse, plusieurs de ceux de Stuckey, etc., ne semblaient guère nécessiter une

(1) Cette statistique n'est certainement pas complète, et quelques observations ont dû m'échapper; je la crois néanmoins suffisante pour indiquer le bilan actuel de l'intervention. Il faudrait y ajouter encore 6 opérations (2 sutures et 3 tamponnements) faites pour *ruptures du poumon*, avec 2 guérisons et 4 morts.

Alors que ce rapport était déjà à l'impression, une nouvelle discussion s'est ouverte (avril-mai 1911), à la *Société de Chirurgie* de Paris, sur le traitement des plaies du poumon; il y a été apporté 4 observations nouvelles de suture pour plaies pulmonaires (Lejars, Potherat, Quénu, Tanton); seule la malade de Lejars a guéri, les 3 autres ont succombé.

intervention. Il n'est donc pas tout à fait exact d'affirmer, comme on l'a fait, que tous les blessés guéris ont été sauvés par l'opération.

Je crois qu'il faut attacher une importance toute particulière aux statistiques *intégrales* des chirurgiens qui ont appliqué aux plaies pulmonaires le principe de l'intervention systématique Ce sont elles qui donnent l'idée la plus exacte, à mon avis, de la gravité réelle de l'opération. Ces statistiques sont au nombre de deux, celle de Baudet et celle de Zeidler-Stuckey : Baudet a opéré 12 blessés atteints de plaies de poitrine (dont 10 seulement intéressaient le poumon) et il en a perdu 3 (25 °/₀) ; Stuckey a publié une série de 25 interventions pour plaies du poumon par armes blanches, faites à la clinique de Zeidler, avec 9 morts (36 °/₀).

L'étude des *causes de ces morts post-opératoires* est instructive, car elle met en évidence les principaux dangers de l'intervention. J'ai trouvé des renseignements précis sur ce sujet dans 36 des cas de morts (sur 44) : 10 sont attribués au choc ou à l'anémie aiguë causée par la blessure, 4 à la persistance de l'hémorragie malgré l'intervention, par suite d'une lésion méconnue du poumon ou d'un vaisseau pariétal, 15 à l'infection, 7 à des causes diverses, indépendantes de l'opération (syncope chloroformique, myocardite, autres lésions viscérales, delirium tremens, etc.). En somme, abstraction faite de quelques morts vraiment accidentelles, tous les échecs sont dus à l'*hémorragie* ou à l'*infection*. Un certain nombre de blessés succombent dans les premières heures ou les premiers jours ; on parle alors du « choc » consécutif à l'ouverture large du thorax (Championnière) ; ce prétendu choc est quelque chose de bien vague, et, en réalité, la plupart de ces malades meurent, exsangues, d'anémie aiguë : les uns ont été opérés trop tard, déjà presque en agonie, ils ne se sont pas relevés et ont achevé de mourir ; les autres ont continué à saigner, parce que l'opération avait été incomplète et avait négligé soit une seconde plaie pulmonaire, soit une intercostale rompue.

Mais le grand danger de la thoracotomie dans les plaies pulmonaires, la cause de mort la plus importante, est l'*infection* : elle explique, à elle seule, près de la moitié des décès dans ma statistique globale (15 sur 36) ; elle intervient 7 fois sur les 9 morts de la statistique personnelle de Stuckey. Et ce danger d'infection apparaît plus grand encore lorsqu'on envisage, à côté de la mortalité, la morbidité post-opératoire : parmi les sujets qui finissent par guérir, un grand nombre ont présenté des accidents infectieux plus ou moins graves du côté du poumon ou de la plèvre, et beaucoup ont dû subir une pleurotomie secondaire.

Des 25 opérés de Stuckey, 6 seulement ont guéri sans incident, 2 sont morts d'hémorragie, les 17 autres ont eu de l'infection (mortelle dans 7 cas). Dans mon relevé d'ensemble, à côté des 15 morts par infection, je trouve des accidents d'infection et de suppuration pleurales ou pulmonaires chez 34 opérés qui ont guéri : c'est donc, en tout, 49 cas d'infection sur 133 interventions, soit une proportion de 37 %. Il est donc permis de ne pas suivre Stuckey lorsqu'il affirme, malgré ses propres cas, que « le danger d'infection pendant l'acte opératoire lui-même doit être très minime dans un service d'hôpital fonctionnant bien ».

Je pense avoir démontré, au contraire, par les faits et par les chiffres qui précèdent, que l'hémostase directe des plaies pulmonaires constitue une opération toujours grave, d'exécution difficile, de succès aléatoire, qu'elle augmente indiscutablement les risques d'infection. On ne saurait donc admettre comme légitime le principe de l'intervention systématique. La comparaison que certains ont voulu établir entre la laparotomie exploratrice pour plaie de l'abdomen et la thoracotomie exploratrice pour plaie de poitrine est absolument injustifiée et ne saurait se défendre : d'une part, en effet, la clinique nous a appris que toutes, ou presque toutes, les plaies abdominales ont une terminaison fatale si l'on n'intervient pas, alors que la majorité des plaies du poumon, abandonnées à elles-mêmes, évoluent vers la guérison spontanée ; d'autre part, tandis que la laparotomie exploratrice est une opération facile, inoffensive entre les mains d'un chirurgien exercé, et qui, somme toute, n'ajoute rien par elle-même aux dangers résultant du traumatisme, la thoracotomie est une opération sérieuse et difficile, qu'on ne peut regarder comme indifférente.

J'estime donc que l'*intervention directe sur le poumon ne peut être qu'un traitement d'exception, réservé aux cas de nécessité absolue, à ceux où il est démontré ou, du moins, très probable qu'elle constitue la seule chance de salut.* Les indications doivent être discutées pour chaque cas particulier, et je crois qu'elles peuvent se présenter dans trois circonstances bien distinctes :

1. C'est d'abord l'*intervention immédiate*, on pourrait dire instantanée, *dans les cas d'inondation pleurale foudroyante.* Ces cas correspondent habituellement à la blessure des gros vaisseaux du hile pulmonaire. Le malade va mourir saigné à blanc et asphyxié : toutes les tentatives pour le sauver sont légitimes ; mais ce sont aussi ces blessés dont « l'aspect, dit König, détournerait les plus hardis de l'intervention ». Bien souvent d'ailleurs la question ne se posera même

pas, la mort survenant avant qu'on ait pu tenter quoi que ce soit. J'ai dit plus haut combien les chances de succès étaient minimes dans ces lésions si graves, combien d'opérations dramatiques avaient été interrompues par la mort du malade; il est inutile d'y revenir. C'est affaire au chirurgien, d'après son tempérament, son audace, son habileté, de décider s'il risquera cette suprême ressource;

2. *L'intervention précoce, faite au bout de quelques heures, pour une hémorragie abondante et continue*, offre de bien meilleures chances. Là me paraît être l'indication la plus fréquente et la plus légitime de l'hémostase directe. On la discutera en se basant sur l'ensemble des symptômes généraux et locaux, sur la gravité des signes d'anémie aiguë et l'intensité de la dyspnée, sur l'état du pouls et de la température, quelquefois sur l'abondance de l'hémorragie extérieure, plus souvent sur l'abondance de l'hémothorax, mais *surtout sur l'aggravation progressive et parallèle de tous ces symptômes* : ce n'est pas, en général, au premier examen que l'on prendra une décision, c'est en revoyant le blessé, en constatant au bout de quelques heures que l'hémorragie augmente et que l'état général devient plus mauvais. Thiéry a proposé, dans les cas douteux, de trancher la question en faisant au blessé une injection intraveineuse massive de sérum : s'il se remonte sous son influence, c'est qu'il n y a pas d'hémorragie ou qu'elle est arrêtée; si l'injection reste sans effet, c'est que l'hémorragie continue, et il faut opérer; il aurait eu recours plusieurs fois à ce procédé et en aurait constamment obtenu des renseignements exacts; je craindrais, pour ma part, que l'injection de sérum à haute dose, en élevant brusquement la tension sanguine, ne provoquât une reprise de l'hémorragie, si celle-ci était arrêtée.

Bien entendu, si l'on ne doit se décider à intervenir qu'à bon escient, il ne faut pas non plus laisser passer le moment favorable, il faut savoir ne pas trop attendre. Ici, comme toujours en chirurgie d'urgence, il y a une question de tact clinique, qui ne peut se régler par des formules étroites et que seule une expérience approfondie des grands blessés peut donner;

3. Enfin, dans quelques cas on devra discuter l'*intervention retardée*, faite au bout de quelques jours, pour une hémorragie d'abondance moyenne, mais persistante, ou pour des reprises d'une hémorragie qui s'était arrêtée, pour de véritables hémorragies secondaires. Quénu a insisté, avec raison, sur l'utilité de l'opération dans les cas de ce genre; lui-même l'avait pratiquée, au neuvième jour, chez un blessé dont

l'hémothorax continuait à augmenter, malgré deux ponctions. Le malade de Küttner n'entra à l'hôpital que le lendemain de son accident; l'hémorragie semblait arrêtée à ce moment; elle reprit dans la nuit suivante, et l'on intervint au bout de quarante-huit heures, avec succès. Petit (de Toulon) n'opéra son blessé que le huitième jour, en présence d'un hémothorax qui continuait à s'accroître malgré la ponction, et d'un épanchement séro-sanglant du péricarde. Baudet a rapporté l'histoire très démonstrative d'une femme qui, blessée d'un coup de couteau, ne présentait aucun symptôme pulmonaire, si bien qu'elle entra dans un service de médecine où elle fut soignée pour de la grippe; au bout de trois jours, elle fit brusquement un hémothorax massif; Baudet l'opéra d'urgence et sutura une plaie saignante du poumon; la malade guérit.

Il y a là une indication rare, mais très nette, à intervenir, et dans des conditions qui paraissent assez favorables.

I. La technique de l'intervention. — Il y a peu de choses à dire des *préliminaires de l'opération*. L'*anesthésie* est presque toujours indispensable et a été, dans la plupart des cas, assez bien supportée, malgré l'ouverture large de la plèvre; seul Baudet a perdu un de ses malades par syncope chloroformique. Dans quelques cas, lorsque le malade est sans connaissance, on pourra essayer d'opérer sans anesthésie : Gosset l'a fait, mais je crois qu'une semblable conduite sera bien rarement possible.

Quelle que soit l'urgence des accidents, on ne négligera jamais de faire une *désinfection complète et soigneuse du champ opératoire;* inutile d'insister sur cette précaution, d'autant plus indispensable que les accidents septiques restent, on l'a vu, le gros point noir de l'intervention. La teinture d'iode est un moyen sûr et rapide d'assurer cette désinfection.

La seule question qui mérite d'arrêter l'attention est celle de l'utilité des *appareils à hyper- ou à hypopression*, destinés à parer aux inconvénients du pneumothorax. Ce n'est pas ici le lieu de discuter, d'un point de vue général, les avantages et les indications de ces appareils, et je ne puis que renvoyer au rapport du professeur Garré. Pour le point particulier de leur application au traitement des plaies pulmonaires, les avis sont partagés : la majorité des chirurgiens les regardent comme inutiles (Maiocchi, Seggel, Sandor, tous ou presque tous les chirurgiens français, etc.); quelques-uns même, comme de Martel, les croient nuisibles et pensent qu'ils exagèrent l'hémorragie et rendent l'exploration du poumon moins facile ; au contraire, Sauerbruch, Küttner, von Bomhard

en préconisent chaleureusement l'emploi. En fait, on s'en est passé dans la plupart des cas, et le pneumothorax opératoire ne semble pas avoir eu de grands inconvénients. Le nombre des interventions où on les a employés est peu considérable : Küttner, dans un cas de plaie du poumon, von Eiselsberg, dans une blessure d'une veine pulmonaire, Sauerbruch, dans deux cas de rupture du poumon sur lesquels je reviendrai plus loin, ont opéré dans la chambre à hypopression ; Trendelenburg, Wolff, Lotsch ont utilisé l'appareil à hyperpression de Brauer, Depage celui de Mayer et Danis ; tous en ont été satisfaits. Il faudrait des observations plus nombreuses pour juger cette question ; je crois, d'ailleurs, que le fait que la thoracotomie pour plaie du poumon est une opération d'extrême urgence et que l'usage des appareils est encore relativement peu répandu, ôte à cette discussion une partie de son intérêt pratique : les appareils sont peut-être utiles, mais il est certainement possible de s'en passer.

II. L'ouverture du thorax. — Elle doit être *large*, car il faut *beaucoup de jour*. C'est dire que l'on doit résolument abandonner les résections costales limitées, dont se sont contentés trop de chirurgiens : sous une apparence plus bénigne et moins mutilante, cette voie d'accès étroite est, en réalité, plus dangereuse qu'une large thoracotomie, car elle rend pénibles, longues et souvent incomplètes les manœuvres ultérieures.

Deux méthodes peuvent donner le jour nécessaire pour opérer aisément :

1. C'est, tout d'abord, la méthode des *grands volets*, taillés dans toute l'épaisseur de la paroi thoracique, de la peau à la plèvre, et basculés autour de leur base faisant charnière ; cette méthode est très généralement adoptée, au moins en France, et ses résultats sont bons. Parmi les divers types de volets qui ont été imaginés, le meilleur paraît être celui à charnière externe, car il est le mieux nourri : on le fera large, portant sur trois ou quatre côtes (3e, 4e, 5e et au besoin 6e), s'étendant de quelques travers de doigt du bord latéral du sternum jusqu'à la ligne axillaire moyenne, ou même jusqu'au bord externe de l'omoplate (Delorme, de Martel, Baudet, etc.);

2. On peut obtenir tout autant de jour sur la cavité thoracique, sans résection costale, en employant la *grande incision d'un espace intercostal (4e ou 5e), dans toute sa longueur*, du rachis au sternum : préconisée par

Mikulicz et Sauerbruch pour toutes les interventions sur le poumon et appliquée par eux en chirurgie thoracique expérimentale et humaine, proposée également par Wilms comme voie d'accès vers le cœur, cette méthode serait certainement utilisable dans les cas de plaie pénétrante du poumon. Elle aurait, sur les volets, l'avantage d'être moins mutilante et d'exécution encore plus rapide ; Moty, Muller et Tavernier, qui ne l'ont étudiée, il est vrai, que sur le cadavre, la recommandent très chaleureusement ; ils la complètent par la section d'un ou deux cartilages costaux vers l'extrémité antérieure de l'incision, ce qui augmente encore les dimensions de la brèche (Moty : incision dans le 5e espace et section des 4e et, au besoin, 5e cartilages. Muller et Tavernier; incision dans le 4e espace et section, en remontant, des 4e, 3e et 2e cartilages). La méthode vaut d'être essayée, en raison de sa simplicité ; je ne crois pas qu'elle l'ait été, jusqu'à présent, dans un cas d'hémorragie traumatique.

III. L'exploration du poumon. — Aussitôt la plèvre ouverte, le sang, mélangé d'air, se précipite au dehors, éclaboussant tout. Sans s'inquiéter de l'abondance de l'hémorragie, le chirurgien évacue rapidement et *grosso modo* le contenu de la plèvre, sang liquide et caillots, avec les mains, avec des compresses montées, au besoin, comme on l'a fait parfois, en inclinant le blessé sur le côté. Puis tout de suite il faut saisir le poumon avec les doigts ou des pinces en cœur et l'attirer dans la brèche. Cette extériorisation est indispensable pour l'examen systématique du poumon et la recherche des plaies ; elle présente, en outre, l'avantage d'atténuer les troubles causés par le pneumothorax, en redressant et fixant la cloison médiastinale : bien souvent la respiration, devenue difficile et agitée au moment de l'ouverture large de la plèvre, s'est régularisée sous l'influence des tractions exercées sur le poumon (Thiel, Garré, etc.). L'extériorisation du poumon sera donc immédiatement pratiquée toutes les fois qu'elle est possible, c'est-à-dire lorsqu'il n'existe pas d'adhérences ; quand celles-ci sont limitées, on peut essayer de les libérer ; au cas de symphyse pleurale étendue, cette libération serait difficile ou impossible, et il faut bien se résoudre à explorer et à traiter le poumon *in situ*, mais c'est là une circonstance très défavorable.

Il est rare que l'hémorragie par la plaie pulmonaire soit, à ce moment, très considérable ; souvent même elle s'est complètement arrêtée sous l'influence de la rétraction du poumon. Si cependant elle était menaçante par son abondance (blessure d'un gros tronc vasculaire), on

pourrait tenter l'hémostase provisoire par la ligature élastique du pédicule pulmonaire ou son pincement au moyen de clamps de Doyen à mors garnis de caoutchouc ; cette manœuvre n'a jamais été utilisée chez l'homme, à ma connaissance ; mais Tiegel l'a employée avec succès en chirurgie expérimentale.

On procède alors, sur le poumon extériorisé dans la plaie thoracique, à la *recherche systématique des plaies*. Celle-ci est généralement facile au cas de plaies par armes blanches, où la lésion, habituellement unique et située en regard de la plaie pariétale, apparaît comme une perte de substance, plus ou moins étendue, maintenue béante par la rétractilité du tissu pulmonaire. Elle peut être beaucoup plus délicate dans les plaies par armes à feu : avec les projectiles de petit calibre, on ne trouve pas une perte de substance, car les lèvres en sont accolées, on voit seulement une petite tache rouge vif au centre d'une tache ecchymotique plus large (Baudet), et bien souvent cette plaie ne saigne plus. En outre, s'il s'agit d'un coup de feu, on doit toujours supposer *a priori* que la plaie est perforante et rechercher systématiquement l'orifice de sortie sur la face opposée du poumon. La multiplicité des plaies est de règle dans ces cas, et il arrive même assez fréquemment que, la balle ayant traversé successivement deux lobes pulmonaires, on trouve trois ou quatre plaies (cas de Cottard, Lotsch, Sandor, Thiel, J.-A. Kelly etc.); Tuffier a même rencontré, chez un individu qui s'était tiré deux coups de revolver dans la région du cœur, huit plaies du poumon gauche. On explorera avec soin, dans tous les cas, les scissures interlobaires. On ne saurait attacher trop d'importance à cette recherche méthodique des plaies multiples ; si l'on en méconnaît une, elle peut continuer à saigner et amener la mort par hémorragie persistante, malgré l'opération : il en fut ainsi chez les blessés de Delbet, de Guimbellot, de Kempf-Sprengel, dans le second cas de Français et peut-être aussi dans ceux de Gosset et de Loison, où l'on ne sutura qu'une seule plaie pulmonaire et où le malade succomba à l'hémorragie.

D'une façon générale, chaque plaie sera traitée au fur et à mesure de sa découverte. Il est d'une prudence élémentaire de suturer même les plaies qui ne saignent plus au moment de l'intervention, car on peut toujours redouter une reprise de l'hémorragie. Thiel, J.-A. Kelly ont bien abandonné des plaies sans les traiter, et leurs opérés ont guéri ; mais c'est une chance qu'il vaut mieux ne pas courir.

IV. Traitement des plaies pulmonaires. — La conduite tenue vis-à-vis de la plaie du poumon a été variable. Il est indiscutable que

l'hémostase directe, par ligature ou suture, doit être regardée comme le procédé de choix et préférée toutes les fois qu'elle est possible. Or elle est le plus souvent possible, puisque, sur les 133 opérations que j'ai recueillies, elle a été exécutée 113 fois.

1. *Ligature.* — Il est exceptionnel que l'on ait eu l'occasion de lier individuellement un vaisseau qui saignait en jet sur le bord de la plaie. Mais dans les cas de plaie étroite, comme celles qui résultent d'un coup de feu ou d'un coup de stylet, on peut attirer avec une pince la portion lésée du poumon en une sorte de cône que l'on transfixe et qu'on lie solidement à sa base, réalisant ainsi l'hémostase et la réunion de la plaie; cette manœuvre très simple a été employée par Gosset, Lejars, de Martel, Ombredanne, Picquet.

2. *Suture.* — Au poumon, comme dans tous les viscères richement vascularisés, la suture constitue le meilleur mode de traitement des plaies : elle assure l'occlusion des vaisseaux et des canaux aériens et la coaptation des lèvres de la plaie.

La question de la suture pulmonaire a été étudiée expérimentalement par Talke et par Tiegel. Le premier de ces auteurs a vu que les fils de suture (soie, dans ses expériences) sont bien tolérés et s'enkystent presque toujours sans réaction, mais que, même s'ils sont modérément serrés, ils exercent sur le tissu pulmonaire une pression suffisante pour en amener l'atélectasie. Au point de vue pratique, il aboutit aux conclusions suivantes, qui furent admises par Garré : *a*) chaque fil doit être serré lâchement et sans tension, de façon juste suffisante à rapprocher et accoler les lèvres de la plaie, ce qui arrête l'hémorragie et empêche la sortie de l'air; *b*) une coaptation très exacte des bords de la plaie n'est pas indispensable, et il est, par conséquent, inutile de saisir brutalement ces bords avec des pinces, ce qui lèse gravement les tissus; *c*) l'aiguille doit pénétrer immédiatement au bord de la plaie et ressortir de même, cheminant horizontalement au-dessous et près de la plèvre, de façon à charger le minimum de tissu pulmonaire, puisque celui-ci est voué à l'atélectasie et à l'atrophie; Talke rejette donc les sutures profondes.

Tiegel a fait ses expériences dans la chambre à hypopression, et il a constaté qu'il est difficile de faire une suture réellement imperméable à l'air : la suture est plus difficile sur le poumon insufflé que sur le poumon en collapsus. Les points profonds, qui peuvent intéresser des ramifications bronchiques d'une certaine importance, exposent à l'issue

de l'air. Pour obtenir un suture étanche, il faut faire le plus petit nombre possible de points, employer les aiguilles et les fils les plus fins, passer les points superficiellement, les serrer de manière à accoler solidement les lèvres de la plaies sans couper. Pour y parvenir, Tiegel a imaginé un procédé de suture assez compliqué, dit « en échafaudage » (Gerüstnaht), qui lui a donné de bons résultats dans ses expériences : il commence par passer, sur chaque bord de la plaie, parallèlement à ce bord et à 5 ou 7 millimètres de lui, des fils de soutien (catgut, crins de Florence ou tiges résorbables en magnésium); puis il fait, à la soie fine, la suture d'accolement, soit en surjet, soit à points séparés, en ayant soin de charger les fils d'appui. Il conseille, en outre, de tremper préalablement les fils dans du perchlorure de fer ou toute autre substance coagulante. La suture ainsi exécutée est très solide et très hermétique : elle peut résister à des pressions de 20 millimètres Hg et plus, sans laisser filtrer l'air.

Ces données expérimentales ont leur intérêt, mais il est démontré par les faits cliniques que ce luxe de précautions et ces procédés compliqués ne sont pas indispensables. Chez l'homme, on a toujours utilisé la suture ordinaire, en surjet ou à points séparés; beaucoup de chirurgiens se contentent d'un seul plan de sutures, prenant largement les bords de la plaie, dans toute leur épaisseur; d'autres, comme Garré, Gangitano, de Martel, etc., ajoutent à ces sutures profondes une rangée de points superficiels à la Lembert. Lorsque les bords de la plaie sont irréguliers, contus, déchiquetés, il peut être utile de les réséquer avant de suturer (Garré, Fummi, Poenaru Caplescu). Le matériel paraît indifférent : soie et catgut ont également donné de bons résultats.

Les plaies en séton, perforant un lobe pulmonaire (plaies par balles), seront traitées par la suture des deux orifices, d'entrée et de sortie. Cette manœuvre est suffisante, et il n'y a pas à s'occuper du trajet intermédiaire. Souligoux a bien vu, dans des expériences sur le chien, l'hémorragie continuer dans la profondeur du poumon et produire un volumineux hématome; mais pareil accident n'a jamais été observé chez l'homme.

Lorsque la plaie a divisé un rameau bronchique de quelque importance, on doit s'appliquer à en obtenir l'occlusion exacte, de façon à éviter le déversement d'air dans la plèvre et le pneumothorax à soupape. La simple ligature de la bronche est insuffisante, parce que la paroi se nécrose et le fil coupe (Tiegel). Stuckey conseille de faire une suture à deux plans superposés du moignon bronchique. Pour les gros troncs du hile pulmonaire, Tiegel emploie la technique suivante : il lie

d'abord en masse, à une certaine distance au-dessus de la section bronchique; puis il extirpe avec soin la muqueuse du tronçon bronchique jusqu'au niveau de cette ligature; il en place ensuite une seconde au-dessous de la première; l'ablation de la muqueuse laisse une surface cruentée, favorable à l'adhésion et à la cicatrisation rapides du moignon bronchique.

D'assez nombreux chirurgiens ont, en outre, fixé le poumon suturé à la plèvre pariétale, en utilisant, pour cette *pneumopexie complémentaire*, soit les fils mêmes de la suture pulmonaire conservés longs, soit des fils spéciaux. Cette pratique est recommandée par Mac Ewen, Matas, Rehn, Garré, Stuckey. etc.; elle a été appliquée chez l'homme dans les cas de Garré, Grasmann, Hotz, Mertens, Seggel, Fasano, Jullien, et chez six malades de Stuckey. Ses défenseurs lui reconnaissent le double avantage de parer aux accidents immédiats du pneumothorax (en s'opposant à l'affaissement du médiastin par la traction exercée sur le poumon blessé) et de favoriser le déplissement ultérieur de ce poumon. D'autres, comme Borchardt et Hotz, craignent que le poumon, tiraillé au niveau de cette fixation anormale, ne se déchire dans les efforts de toux. Ce danger est peut-être imaginaire : en tout cas, la pneumopexie n'a jamais entraîné jusqu'ici le moindre inconvénient, si ce n'est l'élimination tardive des fils de fixation chez l'opéré de Hotz.

Je dois ajouter, en terminant cette longue étude de la suture du poumon, qu'en pratique l'exécution en a toujours été facile et les résultats excellents : je n'ai trouvé signalée dans aucune observation, ni déchirure du parenchyme pulmonaire sous la traction des fils, ni insuffisance de la suture suivie d'une reprise de l'hémorragie.

3. *Moyens exceptionnels d'hémostase directe.* — La *forcipressure à demeure*, employée dans le seul cas de Delorme et Robert, est un moyen d'extrême urgence, dont les inconvénients sont évidents (impossibilité de fermer la plaie thoracique); tout au plus pourrait-on y recourir lorsque l'état du blessé oblige à terminer immédiatement l'opération; il en était ainsi dans l'observation de Delorme et Robert.

La *cautérisation* de la plaie ne vaut pas mieux; Tiegel a montré expérimentalement qu'elle peut arrêter le sang, mais qu'elle ne s'oppose pas au passage de l'air; Grünert l'a essayée chez son malade avant de recourir à la suture, mais il n'a pu tarir l'hémorragie par ce procédé.

Lorsque des plaies multiples siègent sur une languette pulmonaire, il peut y avoir avantage, au lieu de les suturer isolément, à faire franchement la *résection* de la partie lésée, suivie de suture : c'est la con-

duite qu'ont tenue, avec plus ou moins de succès, Omboni, Glück, Poenaru Caplescu (dans un cas), Thiéry.

4. *Moyens d'hémostase indirecte : pneumopexie, tamponnement.* — Ces procédés, évidemment beaucoup moins sûrs que la ligature ou la suture, ne sont que des pis aller et *doivent être strictement réservés aux cas d'impossibilité matérielle de faire l'hémostase directe.*

La *pneumopexie simple*, fixation de la portion blessée du poumon à la plèvre pariétale, a été préconisée par Jonnesco et Grasmann pour les petites plaies superficielles; Stuckey l'a employée chez 3 malades (sur 25). Ce procédé n'est applicable qu'aux plaies de la face externe du poumon, c'est-à-dire à celles dont la suture est la plus facile; je n'en vois guère, par conséquent, les indications.

Au contraire, le *tamponnement* est une méthode qui peut parfois rendre de grands services, et le seul fait qu'il ait été mis en œuvre dans dix-sept opérations lui mériterait une attention toute particulière. Ce n'est cependant qu'un moyen de nécessité; il n'a été employé que lorsque, pour des raisons diverses, le chirurgien estimait l'hémostase directe de la plaie impossible ou trop difficile : tantôt parce qu'une brèche thoracique trop étroite empêchait l'exploration complète du poumon et le traitement de ses lésions par la suture; tantôt parce que la plaie, presque toujours voisine du hile, paraissait inaccessible. Ce ne sont là, à mon avis, que des contre-indications relatives à l'hémostase directe : j'ai déjà dit qu'il fallait toujours se créer une large voie d'accès vers le poumon et que les thoracotomies étroites constituaient une faute de technique, facilement évitable; d'autre part, avec cette large voie d'accès et la pratique de l'extériorisation du poumon, bien peu de lésions sont réellement inaccessibles, et l'expérience a montré qu'il était possible de suturer même les plaies de la région hilaire (cas de Demandre, Schütte). Je pense donc que les indications du tamponnement peuvent être encore restreintes.

A lire les observations, on constate que le tamponnement a été pratiqué de deux manières bien différentes. Dans toute une série de cas (Annquin, Chastenet de Géry, Guidone, Habart, Petit (de Toulon), observation personnelle), le chirurgien, opérant par une ouverture insuffisante, trouve la plèvre pleine de sang, ne cherche pas à explorer le poumon blessé et se contente de bourrer de compresses la cavité pleurale : une telle hémostase est purement illusoire, et, si quelques-uns de ces malades ont guéri, ils le doivent uniquement à l'effet hémostatique de l'ouverture pleurale, et non à ce tamponnement massif, qui

ne fait qu'augmenter les risques d'infection. D'autres fois — et seule cette conduite mérite d'être suivie — l'opérateur a reconnu la plaie pulmonaire et, renonçant, pour une raison ou pour une autre, à la suture, il en a pratiqué le tamponnement serré (cas de Michaux, Quénu, Guibal, L.-H. Petit, Lardennois, Pillet); ce tamponnement direct peut être efficace.

Malgré tout, l'hémostase reste ici beaucoup moins certaine qu'avec la ligature ou la suture; d'autre part, le tamponnement empêche l'occlusion complète de la plèvre à la fin de l'intervention, ce qui augmente, on le verra plus loin, le danger d'infection. Cette méthode ne doit donc vivre que des contre-indications *absolues* de l'hémostase directe. Les faits établissent avec évidence son infériorité : 116 plaies pulmonaires traitées par suture ou ligature ont donné 35 morts (30 %); 17 plaies traitées par tamponnement en ont donné 9 (53 %).

V. Toilette de la plèvre. — Une fois toutes les plaies reconnues et traitées, et l'hémostase assurée, le poumon est remis en place, et l'on procède à l'évacuation, aussi complète que possible, du sang et des caillots contenus dans la cavité pleurale; on nettoiera avec une attention particulière le sinus costo-diaphragmatique. Cette toilette de la plèvre est faite, d'ordinaire, *à sec*, au moyen de compresses. Les *lavages* au sérum chaud, employés par Le Boutillier et Gangitano, me semblent inutiles; Tiegel (chirurgie expérimentale) termine, lui aussi, l'opération en remplissant la cavité pleurale de sérum, mais dans un autre but, pour vérifier l'étanchéité de la suture à l'air.

Avant de refermer le thorax, on s'assurera que l'évacuation pleurale est bien complète : au cours de ces opérations, toujours sanglantes et souvent dramatiques, il serait facile d'oublier quelque compresse; c'est ce qui est arrivé dans le cas de Sandor.

VI. Vérification de l'hémostase pariétale. — Je crois devoir insister sur ce temps de l'intervention. Léo en a jadis montré l'importance dans la thoracotomie pour plaie du cœur, et il en va de même dans les plaies pulmonaires. Il arrive assez souvent, en effet, que ces grands blessés sont dans un état demi-syncopal au moment où on les opère : en raison de l'hypotension vasculaire, les vaisseaux de la paroi ne saignent pas, ou à peine. Mais plus tard, si l'on a négligé d'en faire l'hémostase, lorsque le malade se remonte et que sa tension artérielle se relève, une hémorragie grave pourra se produire à leur niveau. Il existe en tout cas deux observations dans lesquelles la mort

survint par hémorragie, malgré la suture des plaies pulmonaires, et où cette hémorragie post-opératoire parut venir des artères ou des veines intercostales (cas de Gosset, cas anonyme cité par Quénu). L'opéré de Reymond, qui d'ailleurs finit par guérir, eut également une hémorragie abondante provenant d'une intercostale ; mais cette hémorragie, survenue au bout de deux mois, était manifestement secondaire et en rapport avec l'infection.

VII. Fermeture de la plèvre. — J'arrive à l'un des points de technique les plus importants et les plus discutés : faut-il ou non drainer la plèvre?

La conduite des chirurgiens en ceci a été très variable, et trois méthodes différentes de traitement de la plèvre ont été employées :

1. La *fermeture hermétique, sans drainage et sans aspiration du pneumothorax.*

2. La *fermeture hermétique avec évacuation de l'air pleural;* cette évacuation a été faite, d'ordinaire, par ponction aspiratrice à la fin de l'opération (Daspres, Duval, Guimbellot, Hotz, Loison, Poenaru Caplescu, Riche, Stuckey) ; Trendelenburg et Wolff, qui opéraient avec l'appareil à hyperpression de Brauer, ont chassé complètement l'air pleural en élevant momentanément la pression intrabronchique.

3. La *fermeture incomplète, avec drainage de la plèvre,* au moyen de drains ou de mèches. Le drainage peut être fait par la plaie opératoire ou, ce qui semble nettement préférable, par une incision spéciale, en bas et en arrière, au point déclive de la plèvre, en réséquant la 7e, 8e ou 9e côte (Alquier, Français, Cottard, Schütte ; un assez grand nombre de chirurgiens français, parmi lesquels Delorme, Ombredanne, Auvray, Lejars, se sont ralliés à cette méthode du drainage préventif au point déclive.

Il y a donc, en somme, deux questions à discuter : celle du drainage et celle de l'aspiration du pneumothorax. A l'heure actuelle, la majorité des chirurgiens, Rehn, Küttner, Wolff, Seggel, Grasmann, Borchardt en Allemagne, Riche, Lejars, Baudet en France, J. A. Kelly en Amérique, Stuckey en Russie, se montrent hostiles au *drainage* de la plèvre et lui reprochent d'être un facteur sérieux d'infection.

Cette opinion, qui me paraît absolument justifiée, se base à la fois sur des données expérimentales et sur des faits cliniques.

Expérimentalement, Nœtzel a montré que la plèvre présente une résistance naturelle aux infections, mais que cette résistance est diminuée par tout ce qui modifie les conditions physiologiques normales, et en première ligne par le pneumothorax, avec ses effets sur la circulation sanguine et lymphatique : les animaux auxquels on injecte dans la plèvre des cultures de staphylocoques ou de streptocoques, après avoir réalisé préalablement un pneumothorax, ont tous de la pleurésie purulente, tandis que les témoins, auxquels on a injecté les cultures sans leur faire de pneumothorax, ne présentent aucun accident Lorsque le pneumothorax existe, les chances de guérison sont plus favorables si l'on ferme complètement la plèvre par suture que si on la laisse ouverte avec un drainage; l'infection est toujours plus grave dans ce dernier cas.

Les observations cliniques ne sont pas moins démonstratives, et je crois devoir y insister. Déjà Baudet citait un relevé de 34 cas drainés ayant donné 28 infections, dont 10 suivies de mort ; la proportion est considérable, mais Baudet n'apportait pas une série comparative de cas non drainés. J'ai essayé de faire ce parallèle entre les deux méthodes, sur une plus vaste échelle. Parmi les cas de suture que j'ai pu recueillir dans la littérature chirurgicale (voir les tableaux), il en est 68 où l'on a des renseignements précis sur le mode de traitement de la plèvre : 28 ont été drainés, 40 ont été traités par la fermeture sans drainage. A ne considérer que la mortalité globale dans ces deux séries, on trouverait un léger avantage en faveur du drainage, puisque les 28 cas drainés ont donné 4 morts (17 %), et les 68 cas non drainés ont donné 9 morts (22.5 %). Mais je ferai remarquer, tout d'abord, qu'il n'est que juste d'ajouter à la série des cas drainés les 17 observations dans lesquelles on a fait le tamponnement de la plèvre sans suture de la plaie, ce qui donne alors, pour 45 cas où la plèvre a été laissée ouverte (suture ou tamponnement), 13 morts (28.8 %).

Mais c'est d'un autre point de vue qu'il faut envisager les choses : ce n'est pas la mortalité globale, soumise à trop de facteurs divers, ce sont les cas d'infection, mortelle ou non, qu'il faut considérer. Et, dès lors, l'avantage de la fermeture sans drainage devient évident :

a) Les *40 cas non drainés* donnent : 22 guérisons sans incident (55 %), 4 guérisons après production d'un épanchement pleural non suppuré, 5 guérisons après empyème, 1 mort par infection (2.5 %), 8 morts de cause indéterminée ou indépendante de l'infection; soit, au total, *6 cas certains d'infection* (15 %) ;

b) Les *28 cas suturés et drainés* donnent : 12 guérisons sans incident

(40 °/₀), 2 guérisons après production d'un épanchement non suppuré, 10 guérisons après empyème, 2 morts par infection (7.4 °/₀), 2 morts de cause indéterminée ou indépendante de l'infection ; soit, au total, *12 cas certains d'infection* (40 °/₀) ;

c) Si l'on ajoute aux précédents les 17 cas traités par le tamponnement, on trouve un total de *45 cas avec plèvre ouverte*, donnant : 16 guérisons sans incident (35.5 °/₀), 2 guérisons après production d'un épanchement non supuré, 14 guérisons après empyème, 5 morts par infection (11 °/₀), 8 morts de cause indéterminée ou indépendante de l'infection ; soit, au total, *19 cas certains d'infection* (42 °/₀).

Ces chiffres n'ont pas besoin de commentaires : ils me paraissent démontrer sans discussion que le drainage augmente sérieusement les dangers d'infection (1) et doit être rejeté, à moins d'indication spéciale ; *la fermeture hermétique de la plèvre constitue la méthode de choix.*

Les cas où le drainage de la plèvre s'impose comme une nécessité sont, en somme, rares : abstraction faite de ceux où l'hémostase directe est impossible et où l'on est contraint de faire le tamponnement de la plaie pulmonaire, le drainage n'est indiqué que lorsqu'il y a doute sur l'étanchéité et la solidité de la suture, en particulier au cas de section d'un rameau bronchique important ou lorsqu'on opère tardivement chez un blessé présentant déjà des signes d'infection.

L'*aspiration de l'air pleural*, après fermeture complète de la plèvre, supprime le pneumothorax et rétablit immédiatement les conditions normales de la respiration ; mais certains auteurs, de Martel et Baudet entre autres, craignent que cette aspiration du pneumothorax ne puisse provoquer une reprise de l'hémorragie, si la suture n'est pas parfaitement étanche, et il semble bien qu'il en ait été ainsi dans le cas de Guimbellot. D'autre part, la rapidité avec laquelle se résorbe le pneumothorax fermé est telle qu'il est peut-être inutile de s'en préoccuper autrement : chez le malade de Mertens, il avait complètement disparu au bout de sept jours ; dans un cas personnel de plaie thoraco-abdominale, j'ai pu constater le retour de la respiration normale, dans toute la hauteur du poumon, trente-six heures après l'opération, malgré l'ouverture large de la plèvre.

(1) Je ferai remarquer, en passant, qu'il en est de même dans la chirurgie des plaies du cœur : j'ai colligé jadis (*Gazette des hôpitaux*, 1906) une série de 65 cardiorraphies avec drainage, donnant 61 °/₀ de morts et 49 °/₀ d'accidents infectieux ; et une série de 23 cardiorraphies non drainées, avec 35 °/₀ de morts et 22 °/₀ d'accidents infectieux.

Les interventions chirurgicales en dehors de l'hémorragie.

A côté de l'hémorragie, et bien plus rarement, d'autres complications des plaies pulmonaires peuvent nécessiter une thérapeutique spéciale qu'il me reste à étudier : ce sont le pneumothorax à soupape, avec phénomènes asphyxiques, l'emphysème sous-cutané étendu et l'emphysème médiastinal, la hernie traumatique du poumon, les corps étrangers et les accidents secondaires d'ordre septique.

I. Pneumothorax à soupape. — L'indication est ici évidente : il faut évacuer l'air sous tension qui remplit la cavité pleurale et comprime les organes thoraciques.

La simple *ponction* permet de faire cette évacuation, et elle peut rendre des services dans des cas très urgents; mais ce n'est qu'un palliatif momentané : au bout de quelques heures, de nouvelles quantités d'air se seront accumulées dans la plèvre et les accidents dyspnéiques recommenceront.

La *pleurotomie* avec drainage de la plèvre est un moyen plus radical : elle transforme le pneumothorax à soupape en un pneumothorax ouvert, qui n'a pas les mêmes inconvénients. C'est le traitement classique des accidents de ce genre, et il compte de très nombreux succès. Je n'en citerai qu'un à titre d'exemple : Delagénière fut appelé auprès d'un enfant de 8 ans, présentant un écrasement du thorax, sans fracture de côtes ; l'hémoptysie, l'emphysème indiquaient une rupture du poumon ; l'examen de la poitrine montrait un pneumothorax droit ; il y avait une cyanose accentuée de la face et du cou ; l'asphyxie paraissait imminente. Delagénière opéra vingt-quatre heures après l'accident : il ouvrit largement la plèvre droite, trouva une rupture du poumon, près de son sommet, et une déchirure du médiastin. Il mit un drain dans la déchirure médiastinale, un autre à la partie postérieure de l'incision et fixa le bord inférieur du poumon dans le cul-de sac costo-diaphragmatique par quatre points de suture. La dyspnée et la cyanose s'atténuèrent rapidement, et le blessé guérit, malgré des accidents infectieux (ouverture d'un abcès, probablement sous-diaphragmatique, au bout d'un mois).

On peut faire mieux que le drainage ordinaire, à plèvre ouverte. Chez un individu qui avait eu le côté droit du thorax écrasé par une voiture — car ces accidents sont incomparablement plus fréquents dans les ruptures que dans les plaies pulmonaires — et qui présentait une dyspnée

extrême, avec cyanose, emphysème généralisé, pouls à peine perceptible, von Bramann réséqua une côte et ouvrit la plèvre pour donner issue à l'air pleural ; puis il plaça dans la plèvre un gros drain à parois rigides, autour duquel il réunit très exactement la plaie ; à l'extrémité de ce drain il adapta un tube de caoutchouc mince à parois flasques : grâce à ce dispositif, l'air pleural pouvait sortir facilement à chaque expiration, tandis qu'au moment de l'appel inspiratoire le tube mince s'affaissait, empêchant la pénétration de l'air extérieur ; le malade guérit rapidement.

Depuis cette observation initiale, qui date de 1893, von Bramann a appliqué avec succès cette méthode du *drainage à soupape* dans un certain nombre de cas que l'on trouvera rapportés dans la thèse de son élève Levy. D'autres chirurgiens l'ont imité : Schuh, qui enregistra une guérison, Tiegel, dont le blessé mourut d'infection au bout de cinq jours, sans réapparition des accidents liés au pneumothorax. On peut rapprocher de ce procédé le drainage aspiratif à la Bulau, qui fut employé avec succès par Tietze.

La pleurotomie, suivie de drainage simple ou de drainage à soupape, se montre suffisante dans tous ou presque tous les cas de pneumothorax asphyxiant d'origine traumatique. Il est donc inutile de recourir à une intervention plus complexe et, partant, plus grave, comme la *suture de la plaie pulmonaire*, qu'ont préconisée Garré et Sauerbruch dans les accidents de ce genre : on la réservera exclusivement aux cas où une hémorragie concomitante grave crée, par elle-même, une indication de l'hémostase directe, peut-être aussi à ceux où le pneumothorax est dû à la blessure d'un rameau bronchique de fort calibre.

II. Emphysème accompagné de troubles respiratoires graves. — Il est exceptionnel que l'emphysème nécessite un traitement spécial, et ceci s'observe plutôt dans les ruptures que dans les plaies du poumon. L'emphysème sous-cutané peut être très étendu, généralisé même, sans entraîner de troubles fonctionnels sérieux ; ce n'est guère que lorsqu'il a envahi la base du cou, d'où il peut se prolonger, le long de la trachée, vers le thorax, qu'il commence à devenir dangereux. L'emphysème médiastinal primitif, on l'a vu plus haut, est un accident plus grave qui, pour peu qu'il soit considérable, détermine des troubles circulatoires menaçants. Dans l'un et l'autre cas, il y a d'ordinaire coexistence d'un pneumothorax, et c'est l'air pleural sous tension qui s'infiltre dans le tissu cellulaire sous-cutané ou médiastinal : l'indication rationnelle est donc d'évacuer le pneumothorax par les moyens indiqués précédemment.

Mais, en outre, dans quelques cas, il peut être utile, et même indispensable et urgent (emphysème médiastinal), de donner issue à l'air infiltré dans les mailles du tissu cellulaire.

S'agit-il alors d'*emphysème sous-cutané*, on pourra recourir aux mouchetures classiques, procédé quelque peu primitif, qui n'est pas toujours efficace et qui, par le nombre même des incisions nécessaires, multiplie les risques d'infection. Il me semblerait préférable de pratiquer l'aspiration directe de l'air infiltré au moyen d'une ventouse appliquée au niveau d'une ou de plusieurs incisions superficielles. Ce procédé n'a pas été, que je sache, utilisé dans l'emphysème d'origine traumatique, mais Tietze l'a employé avec succès dans les circonstances suivantes : chez un individu atteint de dilatation bronchique, ce chirurgien avait voulu créer un pneumothorax artificiel; mais l'azote injecté ne pénétra pas dans la plèvre et donna naissance à un emphysème sous-cutané et interstitiel très étendu ; Tietze rouvrit alors l'incision cutanée et appliqua une ventouse de Bier; l'emphysème disparut en quelques instants.

L'occasion d'intervenir d'urgence pour parer à des troubles circulatoires et respiratoires menaçants sera peut-être plus fréquente dans l'*emphysème médiastinal*. J'ai indiqué plus haut le mécanisme et les manifestations cliniques de ces accidents, bien étudiés par Sauerbruch. Cet auteur a indiqué, en même temps, une méthode de traitement qui leur serait applicable. Son point de départ est expérimental : chez des chiens dont il avait réséqué le poumon et qui étaient mourants d'emphysème médiastinal par suite de l'insuffisance de l'occlusion bronchique, Sauerbruch, rouvrant le thorax dans la chambre pneumatique, a vu les gaz infiltrés s'échapper en grosses bulles au niveau de l'incision cutanée et au niveau du médiastin; la cloison, d'abord tendue et gonflée comme un ballon, s'affaissait bientôt; la circulation se rétablissait dans les grosses veines, et les accidents menaçants de dyspnée et d'insuffisance cardiaque s'atténuaient rapidement. Donc, sous l'action de l'hypopression qui exerce une véritable aspiration, le médiastin se vide de son contenu gazeux.

Sauerbruch appliqua la méthode à l'homme dans deux cas de ruptures pulmonaires par écrasement du thorax, avec fractures multiples des côtes. Les deux blessés avaient une dyspnée très violente, de la cyanose de la face avec distension des jugulaires, un pouls imperceptible, de l'emphysème débutant par la base du cou. Dans les deux cas, l'ouverture du thorax dans la chambre pneumatique fut suivie de l'évacuation de l'air infiltré dans le médiastin et de l'affaissement de

cette cloison, comme dans les expériences. Malheureusement les lésions étaient trop graves pour que la guérison fût possible : dans un cas, on trouva une déchirure du lobe supérieur du poumon, trop haut située pour qu'on pût la suturer et qui fut tamponnée ; le malade, momentanément amélioré, fut bientôt repris de dyspnée, de cyanose, d'insuffisance cardiaque et succomba au bout de six heures; le second blessé fut opéré *in extremis*, alors que son cœur s'était arrêté et qu'il ne présentait plus que de rares mouvements respiratoires; malgré le massage du cœur et la respiration artificielle, il fut impossible de le ranimer.

Malgré cet insuccès, la méthode est intéressante. Je crois néanmoins qu'elle est passible d'une double objection : d'une part, son emploi est singulièrement limité par ce fait qu'elle nécessite une chambre pneumatique, qui n'existe que dans de très rares cliniques. D'autre part, elle ne peut être efficace que si l'on pratique une occlusion hermétique et solide de la plaie pulmonaire : dans le cas contraire, — et c'est précisément ce qui est arrivé chez le premier opéré de Sauerbruch, — aussitôt le malade sorti de la chambre pneumatique, l'air va s'insuffler de nouveau dans la plèvre et dans le médiastin, et les accidents reparaîtront à bref délai.

Aussi me semble-t-il que le procédé que vient d'imaginer Tiegel pour ces cas graves d'emphysème médiastinal, procédé beaucoup plus simple et plus pratique, est appelé à rendre bien plus de services. Il a, d'ailleurs, pour lui la sanction d'un cas heureux, où il paraît bien avoir sauvé le malade. Ce procédé consiste à faire à la base du cou, au-dessus de la fourchette sternale, une courte incision intéressant la peau et l'aponévrose, puis à dilacérer, avec le doigt, le tissu cellulaire jusqu'en arrière du sternum, c'est-à-dire jusqu'au médiastin ; on applique alors sur l'incision une ventouse de Bier, dans laquelle on fait une aspiration suffisante (— 30 à 60 centimètres d'eau, dans le cas de Tiegel) : l'air infiltré dans le médiastin s'échappe en grosses bulles, mêlées de sérosité, et vient remplir la ventouse.

Ce procédé a l'avantage d'une simplicité et d'une innocuité parfaites. Il ne nécessite pas une instrumentation compliquée et peut être mis à exécution en quelques secondes, sans anesthésie, ce qui est précieux dans les cas d'extrême urgence. L'aspiration peut être facilement prolongée pendant plusieurs heures, et même plusieurs jours s'il est nécessaire (trois jours dans le cas de Tiegel). L'évacuation, au moins partielle, de l'air médiastinal se trouve presque instantanément assurée, et ceci suffira parfois à sauver le blessé, sans qu'il soit nécessaire d'ouvrir le thorax et d'agir directement sur le poumon.

III. Hernie traumatique du poumon. — C'est là, je l'ai dit, un accident fort rare, spécial aux larges plaies par armes blanches et, somme toute, peu grave, puisque bien souvent la guérison spontanée résulte du sphacèle et de la chute de la portion de poumon herniée et étranglée dans la plaie. Néanmoins, le processus d'élimination spontanée expose à l'infection, si les adhérences pleurales autour du pédicule de la hernie sont insuffisantes; et il est beaucoup plus sûr et plus rapide d'intervenir activement, d'autant que l'opération est facile et bénigne. Elle variera d'ailleurs suivant que l'on aura affaire à une hernie récente ou déjà en voie de gangrène.

Dans les hernies *récentes*, lorsque le tissu pulmonaire a son aspect et sa coloration normales, qu'il crépite bien, qu'il n'y a pas de souillure manifeste, il faut procéder à la *réduction*. Après désinfection soigneuse de la plaie et de la hernie et après suture hémostatique du poumon, si celui-ci est en même temps blessé et hernié, on étale une compresse sur la hernie, « et l'on commence à en dégager le pourtour, tout en exerçant sur sa portion centrale une pression soutenue, qui l'affaissera en la vidant d'air peu à peu ; la compresse protectrice empêchera la brusque irruption d'air dans la plèvre au moment de la réduction et servira de bouchon à la brèche thoracique pendant qu'on réunira la paroi » (Lejars). Si l'on éprouvait quelque difficulté à réduire, on n'hésiterait pas à agrandir la plaie et même, au besoin, à réséquer une côte.

Cette méthode de la réduction est excellente; elle a donné de nombreux succès : Borszeky en cite trois personnels. Mais elle n'est applicable qu'aux hernies récentes.

Lorsque la hernie date de plusieurs heures ou de plusieurs jours, lorsque le tissu pulmonaire, étranglé et congestionné, ne crépite plus, lorsqu'il y a soupçon d'infection ou début de sphacèle, la réduction serait extrêmement dangereuse. Riedinger proposait alors de transfixer la hernie à sa base, de la lier solidement et d'en attendre l'élimination spontanée. Il est plus conforme à la pratique chirurgicale moderne de faire franchement la *résection* de la partie herniée, au bistouri ou au thermocautère : la guérison sera ainsi obtenue beaucoup plus rapidement. Les résultats en sont parfaits : déjà en 1897, Tuffier pouvait réunir sept cas de cette résection, tous suivis de succès (cas de Richards, Hayes, Demons, Massart, Peradon, du Bourguet et Legrain, Lopez); et les observations ultérieures n'ont fait que confirmer la valeur de la méthode.

IV. Corps étrangers traumatiques. — Il s'agit presque toujours de balles, parfois de débris de vêtements ou d'esquilles osseuses entraînés par le projectile.

Il n'y a pas à insister sur leur traitement, car l'accord est unanime, et la conduite à tenir peut se résumer aux trois propositions que voici :

1. *Ne jamais faire une recherche immédiate et systématique du corps étranger.* L'existence d'un corps étranger traumatique du poumon n'est pas une indication d'opérer. Bien plus, si l'on juge utile de faire la thoracotomie pour quelque autre raison, pour une hémorragie par exemple, il ne faudra pas pour cela aller à la recherche du projectile; évidemment on enlèvera les balles que l'on trouvera libres dans la cavité pleurale; on pourra même, comme l'a fait avec succès Cottard, inciser le poumon sur une balle que l'on sentira immédiatement sous-pleurale, et l'extraire. Mais jamais on n'ira à l'aveugle, dans la profondeur du parenchyme pulmonaire, faire des délabrements inutiles, sous prétexte de trouver le projectile.

2. *Attendre pour intervenir que le corps étranger détermine des accidents* (1). Or, ces accidents sont loin d'être la règle : les exemples abondent de balles enfouies dans le poumon et tolérées indéfiniment; sur 82 cas de plaies compliquées de corps étrangers, l'extraction n'a été nécessaire que 13 fois (statistique de Borszeky). La date d'apparition des accidents, lorsqu'il en survient, est variable; il en est de précoces, et d'autres sont très tardifs, apparaissant après des mois et des années : Cristovitch intervient au sixième jour pour une infection pleuro-pulmonaire grave et trouve le projectile au niveau du foyer; le blessé de Korteweg, qui avait un éclat de bombe dans le thorax, le toléra parfaitement pendant six mois, puis eut une hémorragie qui contraignit à opérer.

Ce sont là les deux aspects habituels des complications que peut entraîner la présence d'un corps étranger du poumon : infection pleurale ou pulmonaire (abcès, gangrène) et hémorragies secondaires par ulcération d'un vaisseau.

Comme exemple de ces hémorragies tardives provoquées par les corps étrangers, on peut citer une très curieuse observation de la thèse

(1) Je ne parle ici que des corps étrangers inclus dans le poumon. Bien entendu, les balles logées sous la peau du thorax pourront être enlevées, même si elles ne déterminent aucun trouble.

de Vignard : un blessé qui avait reçu un coup de revolver dans le côté droit du thorax avait été traité par l'immobilisation et paraissait en pleine convalescence, lorsqu'au quarantième jour il fut pris brusquement d'une hémorragie interne foudroyante et succomba en vingt minutes; à l'autopsie, on put constater que l'artère pulmonaire avait été perforée en partie par la balle, mais que celle-ci était restée en place et avait obturé la perforation jusqu'au moment où un effort brusque en avait déterminé la chute.

3. *Si l'on se décide à l'ablation du corps étranger, se baser toujours sur une localisation préalable, exacte et précise,* ce qui est aujourd'hui facile grâce à la radiographie.

V. Complications septiques secondaires. — Ici encore, l'accord est fait, — depuis longtemps, — et quelques mots suffiront.

Dès que les signes locaux et généraux permettent d'affirmer ou, simplement, de soupçonner l'infection de la plèvre, la *pleurotomie* immédiate s'impose sans discussion. Ses indications et sa technique sont les mêmes que dans les autres variétés d'empyème. Il faut la faire *large*, c'est-à-dire réséquer une côte, et *au point déclive* de la séreuse, c'est-à-dire en bas et en arrière, dans le 8e ou 9e espace intercostal. Le lavage de la plèvre, qui n'est pas accepté par tous les chirurgiens, ne me paraît pas indispensable; l'essentiel est de bien drainer.

Paris, le 30 avril 1911.

OBSERVATIONS

Nos d'ordre.	OPÉRATEUR ET SOURCE.	Nombre de cas	NATURE ET SIÈGE DE LA PLAIE.	PRINCIPAUX SYMPTOMES ayant déterminé à intervenir.
			I. — Plaies du poumon traitées par sutur	
1	ALQUIER (de Martel, *Thèse de Paris*, 1907).	1	Coup de couteau dans le troisième espace gauche.	Symptômes d'hémorragie profuse le lendemain.
2	AUVRAY (*Soc. chir. Paris*, 1909).	1	Coup de feu dans le troisième espace gauche.	Hémorragie extérieure. Em physème étendu jusqu'à l tête. Etat général assez bon
3 à 12	BAUDET (*XXIIe Congrès franç. chir.* 1909).	10	Huit coups de revolver, deux coups de couteau. Tous à gauche (suicide).	Intervention systématique.
13	BODOLEC (*Soc. chir. Paris*, 1908).	1	Coup de feu dans le deuxième espace droit.	État général et hémotora s'aggravant progressive ment.
14	VON BOMHARD (*Beiträge zur klin. Chir.*, LXX, 1910).	1	Coup de feu.	—
15 et 16	BORCHARDT (*Berliner klin. Woch.*, 1909).	2	Coups de feu dans le quatrième espace gauche.	Symptômes d'hémorragie in terne grave. Hémorragie extérieure abondante dans un cas.
17	COTTARD (*Soc. chir. Paris*, 1907).	1	Deux coups de feu dans les quatrième et cinquième espaces gauches.	État général grave. Diagnosti de plaie du cœur.
18	DALTON (Garré, *Archiv f. klin. Chir.*, LXXVIII, 1905).	I	Coup de couteau.	—
19 et 20	DASPRES (*XXIe Congrès franç. chir.*, 1908).	2	Coups de feu dans le côté droit du thorax.	État général très sérieux e s'aggravant progressive ment. Double hémothorax dans un cas.
21	DELBET (*Soc. chir. Paris*, 1906).	1	Coup de feu dans la région du cœur.	Asphyxie. Grand hémothorax Diagnostic de plaie du cœur.
22	DELORME (*Congrès franç. chir.*, 1893).	1	Quatre coups de couteau dans la région du cœur.	Hémorragie extérieure abon dante pendant trois jours.

OPÉRATION.	TRAITEMENT de LA PLÈVRE.	RÉSULTATS.	*Observations.*
ture, résection ou pneumopexie.			
ure d'une plaie pulmonaire.	Drainage.	Guérison.	—
ie en gouttière à la face xterne du poumon. Suture.	Drainage.	Mort	Reprise de l'hémorragie et infection.
ure des plaies. Dans deux as, il y avait déchirure étendue du poumon adhérent.	Fermeture sans drainage.	Sept guérisons, trois morts.	Morts par syncope chloroformique, septicémie, myocardite. Deux pleurotomies secondaires pour empyème chez des blessés qui ont guéri.
ie à la face externe du lobe noyen et hématome sous-leural; pas d'orifice de sortie.	Fermeture sans drainage.	Guérison.	Pneumonie.
Suture de la plaie.	—	Mort.	Mort par hémorragie.
rforation du lobe supérieur dans les deux cas; suture des deux orifices.	Fermeture sans drainage dans les deux cas.	Une guérison, une mort.	—
rforation du lobe inférieur; double suture. Suture d'une roisième plaie sur le lobe supérieur. Extraction de la balle et suture.	Drainage par contre-ouverture en arrière.	Guérison	—
Suture du poumon.	—	Mort.	Mort consécutive à d'autres lésions viscérales.
ure de deux plaies pulmonaires dans le premier cas. Dans le second cas, suture d'une plaie du poumon; plaie de l'oreillette droite, qui n'est pas suturée.	Fermeture sans drainage dans le premier cas.	Une guérison, une mort.	Empyème et pleurotomie dans le cas guéri. Dans le deuxième cas, perforation des deux oreillettes.
ure d'une plaie du cœur et d'une plaie pulmonaire.	—	Mort.	Hémorragie mortelle par une seconde plaie pulmonaire (orifice de sortie) méconnue.
ois plaies pulmonaires qui ont pincées ou liées; deux plaies du péricarde qui sont pincées.	—	Mort.	Mort à la fin de l'opération.

Nos d'ordre.	OPÉRATEUR ET SOURCE.	Nombre de cas.	NATURE ET SIÈGE DE LA PLAIE.	PRINCIPAUX SYMPTOMES ayant déterminé à intervenir.
23	DEMANDRE (*Soc. chir. Paris*, 1909).	1	Coup de feu dans le deuxième espace gauche.	Hémorragie extérieure très abondante. Hémothorax massif. Etat général grave.
24	DEPAGE (*Acad. de méd de Belgique*, 1908).	1	Coup de feu dans le cinquième espace gauche.	Pouls, 160-200; respiration, 40-60. Hémothorax. Diagnostic de plaie du cœur.
25	DESSE (*Arch. méd. et pharm. milit.*, LIII, 1909).	1	Coup de couteau dans le quatrième espace gauche, en arrière.	Hémo-pneumothorax.
26	DUVAL (*Soc. chir. Paris*, 1907).	1	Coup de feu dans la région du cœur.	État général très grave. Diagnostic de plaie du cœur.
27	FASANO (*Gazzet. degli Ospedali*, 1907).	1	Coups de couteau multiples, dont un pénétrant dans le quatrième espace gauche	Aggravation brusque après quelques heures. Dyspnée. Hémothorax étendu.
28	FEDOROFF (*Voenno mediz. Journal*, 1910).	1	Coup de couteau dans le huitième espace droit; plaie de 10 centimètres.	État général grave. Hémorragie extérieure abondante.
29	FISCHER (*Budapesti Orvosi Ujsag*, 1907).	1	Coup de couteau dans le huitième espace gauche.	Forte hémorragie extérieure. Dyspnée; pouls, 140.
30 et 31	FRANÇAIS (*Soc. chir. Paris*, 1909).	2	Coups de feu, l'un dans le premier espace, l'autre dans le deuxième, à gauche.	État général grave.
32 et 33	FUMMI (*Policlinico*, 1898-1899).	2	Coups de couteau.	Anémie aiguë. Hémorragie extérieure. Aggravation rapide des symptômes.
34 à 36	GANGITANO (*Riforma medic.*, 1905).	3	Coups de couteau dans les trois cas (deux dans le sixième espace gauche, un dans le deuxième espace droit).	Hémothorax à accroissement progressif. Hémorragie extérieure abondante dans deux cas.
37	GLÜCK (*Archiv f. klin. Chir.*, LXXXIII, 1907).	1	Coup de feu du côté droit. Fractures compliquées de côtes.	—
38	GOEBELL (*XXXVe Congrès allemand de chir.*, 1906).	1	Coup de feu dans la région du cœur.	Diagnostic de plaie du cœur

OPÉRATION.	TRAITEMENT de LA PLÈVRE.	RÉSULTATS.	*Observations.*
ture d'une plaie de la face nterne du poumon, en bas et en avant du hile.	Fermeture sans drainage.	Guérison.	Épanchement séro-hématique et désunion de la plaie pariétale.
pareil de Mayer et Danis. Suture d'une plaie unique.	Fermeture sans drainage.	Guérison.	—
ture d'une plaie superficielle du poumon.	—	Guérison.	—
aie du lobe supérieur, qui est suturée; on ne voit pas d'orifice de sortie.	Fermeture pleurale et aspiration du pneumothorax.	Guérison	Empyème. Coup de feu dans la région frontale.
aie de 3 centimètres sur le lobe inférieur. Suture et pneumopexie.	Tamponnement.	Guérison.	Épanchement séro-hématique évacué par ponction au bout de cinq semaines.
ture d'une plaie du lobe inférieur, longue de 6^{cm}5.	Fermeture sans drainage	Guérison.	—
uture d'une plaie de 6 centimètres sur la face postérieure du lobe inférieur.	Drainage.	Guérison.	—
uture de l'orifice d'entrée seul dans les deux cas. L'orifice de sortie n'est pas trouvé ou est inaccessible par suite d'adhérences.	Drainage dans le premier cas.	Une guérison, une mort.	Suppuration pleurale grave dans le cas drainé et guéri.
uture des plaies pulmonaires (deux dans un cas).	Drainage à la gaze dans le cas qui a guéri.	Une guérison, une mort.	Épanchement séreux évacué lors de l'ablation de la mèche.
uture à deux plans des plaies pulmonaires.	Drainage à la gaze.	Trois guérisons.	Lavage de la plèvre dans les trois cas.
ésection de la portion lésée du poumon.	—	Mort.	Mort au bout de huit semaines par eschare et érysipèle. Plaie thoracique guérie.
erforation de la languette pulmonaire gauche; suture. Perforation du ventricule gauche; double suture.	Drainage de la plèvre et du péricarde.	Guérison	Drainage supprimé au bout de douze heures.

Nos d'ordre.	OPÉRATEUR ET SOURCE.	Nombre de cas.	NATURE ET SIÈGE DE LA PLAIE.	PRINCIPAUX SYMPTOMES ayant déterminé à intervenir.
39	GOMOIU et MITREA (*Revist. Stüntzelor medic.*, 1909).	1	Coup de feu au niveau de la cinquième côte gauche.	Hémorragie abondante. État général grave.
40	GOSSET (Chastenet de Géry, *Thèse de Paris*, 1903).	1	Coup de revolver dans la région précordiale.	Malade dans le coma.
41 et 42	GRASMANN (*Münchener med. Woch.*, 1909).	2	Coups de feu du côté gauche (un dans le deuxième espace, un dans la région du cœur).	Hémothorax très grave d'emblée dans un cas, aggravé brusquement, le lendemain, dans l'autre.
43	GRUNERT (*Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, LXXII, 1904).	1	Coup de couteau dans le quatrième espace gauche.	Hémo-pneumothorax. Traumatopnée.
44	GUIMBELLOT (de Martel, *Thèse de Paris*, 1907).	1	Coup de revolver dans le troisième espace gauche.	Dyspnée, cyanose. Bruit de moulin. Aggravation rapide de l'hémothorax.
45	HOTZ (*Deutsche Zeitschr. f. Chir*, XCII, 1908).	1	Coup de couteau dans le quatrième espace droit.	Hémorragie extérieure abondante. Hémothorax. Hémoptysie ; pouls, 116 ; respiration, 35.
46	JOPSON (*Annals of Surgery*, XLIII, 1906).	1	Coup de couteau dans le cinquième espace gauche.	Pneumothorax. Hémorragie extérieure abondante.
47	JULLIEN (Fafet, *Thèse de Paris*, 1907-1908).	1	Coup de couteau à droite.	Symptômes de grande hémorragie interne. Hémorragie extérieure abondante.
48	KELLY (*Acad. de chir. de Philadelphie*, 1909).	1	Coup de feu dans le sixième espace gauche.	Hémorragie extérieure abondante. Hémothorax ; pouls, 164 ; respiration, 36.
49	KEMPF-SPRENGEL (*Zentralbl. f. Chir.*, 1909).	1	Coup de feu dans la région du cœur.	Hémo-pneumothorax. Emphysème étendu. Aggravation le lendemain. Sensibilité et contracture abdominales.
50	KÜTTNER (*Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, XCIV, 1908).	1	Coup de feu dans la région du cœur	Reprise de l'hémorragie après quarante-huit heures. Grand hémothorax. Cyanose.
51	LEJARS (*Soc. chir. Paris*, 1909).	1	Coup de couteau dans le deuxième espace gauche.	État très grave. Hémorragie extérieure abondante. Disparition des bruits du cœur.

OPÉRATION.	TRAITEMENT de LA PLÈVRE.	RÉSULTATS.	*Observations.*
ure de deux plaies pulmo-aires. Ligature de la cin-uième artère intercostale.	—	Guérison.	Pneumonie.
ie en séton du bord anté-ieur du poumon; ligature es deux orifices.	Fermeture sans drainage.	Mort.	Persistance de l'hémorragie ; déchirure d'une veine intercostale par une esquille.
foration du lobe supérieur ans les deux cas. Suture des eux orifices et pneumopexie.	Fermeture sans drainage dans les deux cas.	Deux guérisons.	Dans un cas, ablation de la balle libre dans la plèvre.
ie de 3 centimètres sur le obe inférieur. La cautérisa-on ne peut arrêter le sang. uture.	Drainage à la gaze.	Guérison.	—
ure d'une plaie du lobe supérieur.	Fermeture et aspiration de l'air pleural.	Mort.	Hémorragie persistante. Plaie méconnue du lobe inférieur.
e de 4 × 3^{cm}5 sur le lobe oyen. Suture et pneumo-exie.	Fermeture sans drainage.	Guérison.	Empyème. Élimination des fils de pneumopexie au bout de deux mois.
ure d'une plaie de 1 ½ pouce.	Drainage p^{r} la plaie et par contre-ouverture en arrière.	Guérison.	Infection pyocyanique. Pneumonie.
e de 1 ½ centimètre sur le be inférieur. Ligature en ne et pneumopexie.	Drainage.	Mort.	Pleurésie et péricardite purulentes.
e perforante des deux lobes. uture des quatre plaies.	Drainage.	Guérison.	Empyème.
ure d'une plaie à la face interne du poumon.	—	Mort.	Mort à la fin de l'opération. Pas de lésion du diaphragme ou de l'abdomen. Emphysème rétropéritonéal.
mbre de Sauerbruch. Suture deux plaies du lobe infé-eur.	Fermeture sans drainage.	Guérison.	Épanchement résorbé spontanément.
re et ligature en cône d'une aie perforante du bord an-rieur du poumon. Suture ne plaie du péricarde.	Fermeture sans drainage.	Guérison.	—

Nos d'ordre.	OPÉRATEUR ET SOURCE.	Nombre de cas.	NATURE ET SIÈGE DE LA PLAIE.	PRINCIPAUX SYMPTOMES ayant déterminé à intervenir.
52	Lodi (Valerio, *Giornale d. Reg. esercito*, 1903).	1	Coup de couteau.	—
53	Loison (*Soc. chir. Paris*, 1906).	1	Coup de feu dans le troisième espace gauche.	Symptômes d'hémorragie interne grave. On pense à une plaie du cœur.
54 et 55	Lotsch (*Münchener med. Woch.*, 1909.)	2	Coup de couteau dans le huitième espace gauche. Double coup de feu dans le cinquième espace gauche.	Hémothorax atteignant l'épine de l'omoplate.
56 et 57	Maiocchi (*Clinica chirurgica*, XVI, 1908).	2	Coups de couteau dans le quatrième espace gauche.	Dyspnée, cyanose, hémothorax à aggravation progressive.
58	de Martel (*Thèse de Paris*, 1907).	1	Coup de stylet dans le troisième espace droit.	Hémoptysie. Choc léger. Aucun symptôme menaçant.
59	Mertens (*Archiv f. klin. Chir.*, LXXXIII, 1907).	1	Coup de couteau dans le quatrième espace gauche.	Hémorragie extérieure abondante. Diagnostic de plaie du cœur.
60	Möller (*Archiv f. klin. Chir.*, XCI, 1910).	1	Coup de couteau.	Symptômes de plaie thoraco abdominale.
61	Omboni (*Annali univers. di medic. e. Chirurgia*, 1885).	1	Coup de revolver en dessous du mamelon gauche.	Hémothorax. Anémie progressive.
62	Ombredanne (*Soc. chir. Paris*, 1907).	1	Coup de feu à 2 centimètres en dehors du mamelon gauche.	Symptômes d'anémie grave et croissante. Hémothorax total. Bruit de rouet.
63	Parozzani (*Annali d. med. navale*, 1899).	1	Coup de couteau à gauche.	—
64	Picquet (de Martel, *Thèse de Paris*, 1907).	1	Coup de couteau entre l'omoplate droite et le rachis.	Aggravation rapide des symptômes généraux. Forte hémorragie extérieure.
65 à 68	Poenaru - Caplescu (*Revista de Chir.*, XIII, 1909).	4	Trois coups de feu, un coup de couteau, trois dans la région du cœur, un à droite.	Symptômes graves d'hémorragie interne Dans deux cas, diagnostic de plaie du cœur.

OPÉRATION.	TRAITEMENT de LA PLÈVRE.	RÉSULTATS.	*Observations.*
ture d'une plaie du lobe supérieur gauche.	—	Guérison.	—
ture d'une plaie pulmonaire de 6 ou 7 centimètres.	Drainage. Aspiration de l'air pleural.	Mort.	—
pareil de Brauer dans les deux cas. Suture des plaies : quatre plaies dans le deuxième cas.	Fermeture sans drainage dans un cas. Drainage dans l'autre.	Deux guérisons.	Empyème dans les deux cas.
ture de la plaie pulmonaire lobe supérieur dans les deux cas).	Fermeture complète dans un cas. Tamponnement dans l'autre.	Deux guérisons.	—
tite plaie superficielle du poumon; ligature en cône.	Fermeture sans drainage.	Guérison.	—
ture d'une plaie pulmonaire; pneumopexie.	Drainage à la gaze.	Guérison.	—
ture d'une plaie pulmonaire. Suture du diaphragme et de la rate.	—	Guérison.	—
ies du bord inférieur du lobe supérieur et du lobe inférieur. Ligature en masse et résection de la partie lésée du lobe supérieur. Ecrasement, ligature et résection du lobe inférieur.	—	Mort.	Pleurésie putride.
rforation du poumon; forte hémorragie. Ligature en cône des deux orifices.	Drainage.	Guérison.	Épanchement pleural ayant nécessité une pleurotomie.
ture d'une plaie du poumon gauche.	—	Guérison.	—
ie à la partie inférieure du lobe supérieur; ligature en cône.	Drainage.	Mort.	Mort par anémie aiguë.
ture des plaies. Dans un cas (coup de couteau), ligature en masse et résection.	—	Quatre guérisons.	Dans deux cas, il y avait coexistence de plaie du diaphragme et du foie, ayant nécessité la laparotomie.

Nos d'ordre.	OPÉRATEUR ET SOURCE.	Nombre de cas	NATURE ET SIÈGE DE LA PLAIE.	PRINCIPAUX SYMPTOMES ayant déterminé à intervenir.
69	X.-Quénu (*Soc. chir. Paris*, 1907).	1	Coup de feu.	Diagnostic de plaie du cœur. Bruit de moulin.
70	Rabinovitch (*Soc. chir. Paris*, 1907).	1	Coup de feu dans la région du cœur.	État général très grave. Grand hémothorax. Diagnostic de plaie du cœur.
71	Reymond (*XXe Congrès franç. chir.*, 1907).	1	Coup de feu dans le troisième espace gauche.	État général très grave. Diagnostic de plaie du cœur.
72	Riche (*Presse médic.*, 1909).	1	Coup de couteau dans le sixième espace gauche.	Signes de grande hémorragie Hémothorax à accroissement rapide.
73	X.-Rochard (*Soc. chir. Paris*, 1909).	1	Coup de feu.	Hémorragie extérieure abondante. Hémoptysie.
74	de Sanctis et Feliciani (*Riforma med.*, 1894).	1	Quatre coups de couteau dans l'hémithorax droit, en arrière (deux pénétrants).	Hémothorax modéré. Hémorragie assez abondante par une plaie. Soupçon de plaie du diaphragme.
75	Sandor (*Deutsche med. Woch.*, 1909).	1	Coup de feu dans le troisième espace gauche.	Symptômes de grande hémorragie. Dyspnée. Cyanose. Hémothorax. Hémorragie extérieure très abondante.
76	Schütte (*Münchener med. Woch.*, 1908).	1	Coup de feu dans le troisième espace gauche.	Symptômes d'hémorragie interne grave On pense à une plaie du cœur.
77	Seggel (*Beiträge z. klin. Chir.*, LXX, 1910).	1	Coup de feu.	Symptômes d'hémorragie interne progressive; pouls, 92, puis 120.
78	Sénéchal (*Soc. chir. Paris*, 1907).	1	Coup de feu dans le troisième espace gauche.	Hémorragie extérieure très abondante. Léger hémothorax.
79	Skultecki (*Gazzetta d. Osped.*, 1906).	1	Coup de couteau dans le quatrième espace gauche, en arrière.	Hémorragie extérieure abondante. Anémie extrême.
80 à 104	Stuckey (*Archiv f. klin. Chir.*, LXXXVIII, 1909).	25	Toutes plaies par armes blanches.	Intervention systématique dans tous les cas.

OPÉRATION.	TRAITEMENT de LA PLÈVRE.	RÉSULTATS.	*Observations.*
ture d'une plaie du bord antérieur du poumon.	Fermeture et aspiration de l'air pleural.	Mort.	Autopsie : hémothorax venant d'un vaisseau pariétal. Plaie du diaphragme et du rein.
ture d'une plaie de la face externe du lobe supérieur. Pas d'orifice de sortie.	Fermeture sans drainage.	Guérison.	Empyème ; pleurotomie.
aflure superficielle du ventricule gauche. Perforation du poumon; capitonnage.	Drainage.	Guérison.	Hémorragie secondaire au niveau d'une artère intercostale, au bout de deux mois.
ture d'une plaie du lobe inférieur.	Fermeture sans drainage.	Mort.	Cause de mort indéterminée (épanchement séreux).
ture du poumon adhérent au niveau de la plaie.	—	Mort.	Mort, le dixième jour, par *delirium tremens*.
gature de la septième intercostale. Suture d'une plaie pulmonaire de 2 centimètres.	Fermeture sans drainage.	Guérison.	—
rforation des deux lobes. Suture des quatre plaies.	Drainage.	Guérison.	Empyème; deux pleurotomies : à la seconde, on trouve une compresse oubliée dans la plèvre.
rforation du lobe supérieur dans la région du hile. Suture de la seule plaie antérieure.	Drainage par contre-ouverture en arrière.	Guérison.	Empyème. Deux coups de feu pénétrants du crâne.
ture des plaies d'entrée et de sortie. Pneumopexie.	Drainage.	Guérison.	—
ture d'une plaie de la face externe du poumon. Pas d'orifice de sortie.	Drainage.	Guérison.	Infection de la plèvre.
ie de 3 centimètres sur le obe supérieur, qui est surée.	Drainage à la gaze.	Guérison.	Épanchement séro-hématique, puis abcès intrapulmonaire (pleurésie enkystée?).
gt-deux sutures, dont six vec pneumopexie. Trois neumopexies simples.	—	Seize guérisons, neuf morts.	Dix-sept opérés ont eu des accidents infectieux (dont sept mortels).

Nos d'ordre.	OPÉRATEUR ET SOURCE.	Nombre de cas.	NATURE ET SIÈGE DE LA PLAIE.	PRINCIPAUX SYMPTOMES ayant déterminé à intervenir.
105	THIEL (*Zentralblatt f. Chir.*, 1902).	1	Coup de feu dans le deuxième espace gauche.	Hémorragie extérieure inco ercible. Hemo pneumotho rax. Dyspnée; pouls asse bon.
106 et 107	THIÉRY (*Soc. chir. Paris*, 1909).	2	—	État grave, syncopal. Hémor ragie extérieure.
108 et 109	TUFFIER (*Soc. chir. Paris*, 1906 et 1909).	2	Coups de feu dans la région du cœur (double dans un cas).	État général grave. Soupçor de plaie du cœur. Dans u cas, hémorragie extérieur abondante sans hémo thorax.
110 à 112	VIRDIA (*Riforma med.*, 1895).	3	Deux coups de couteau (côté droit du thorax). Un double coup de feu.	—
113	WILMS (*Zentralblatt f. Chir.*, 1906).	1	Coup de feu dans la région du cœur.	Diagnostic de plaie du cœur
114 à 116	WOLFF (*Beiträge z. klin. Chir.*, LXVI, 1910).	3	Deux coups de feu et un coup de couteau dans la région du cœur.	Dans deux cas, diagnostic d plaie du cœur. Dans le tro sième, on croit à une plai thoraco-abdominale et o commence par une laparo tomie.
			II. — Plaies du poumon traité	
1	ANNEQUIN (*Arch. méd. et pharm. milit.*, 1896).	1	Coup de revolver à la partie postéro-inférieure de l'hémithorax droit; fracture de la neuvième côte.	Emphysème. Hémothorax. H morragie extérieure abor dante le lendemain.
2 et 3	CHASTENET DE GÉRY (*Thèse de Paris*, 1903).	2	Coups de revolver, l'un à la base du cou, perforant le thorax de haut en bas, l'autre dans le quatrième espace droit.	Symptômes d'hémorragie gr ve. Dans le premier ca aggravation rapide; poul 132; chute de température On pense à une plaie d l'intercostale.
4	GUIBAL (*Soc. chir. Paris*, 1907).	1	Coup de feu perforant l'hémithorax gauche.	État très grave. Grand hém thorax Hémoptysie tr abondante. Soupçon d plaie du cœur.

OPÉRATION.	TRAITEMENT de LA PLÈVRE.	RÉSULTATS.	*Observations.*
erforation des deux lobes pulmonaires : suture des deux plaies du lobe supérieur, qui saignent encore ; on ne touche pas aux plaies du lobe inférieur.	Tamponnement.	Guérison.	—
ans un cas, ligature et résection du sommet pulmonaire ; dans l'autre, plaie voisine du hile.	—	Une guérison, une mort.	—
eux plaies dans le premier cas : double ligature Huit plaies dans le deuxième cas : six sont suturées ou réséquées.	Fermeture sans drainage dans le second cas.	Deux morts.	Mort par infection dans le premier cas, par anémie aiguë dans le deuxième (plaie dans un poumon adhérent).
ıture profonde et superficielle des plaies pulmonaires.	Fermeture sans drainage.	Trois guérisons.	Pleuro-pneumonie dans la plaie par coup de feu.
ıture de deux plaies du ventricule gauche et de deux plaies du lobe inférieur du poumon.	Fermeture sans drainage.	Guérison.	—
ıture des plaies. Dans un cas, opération avec l'appareil de Brauer.	Fermeture sans drainage dans les trois cas.	Trois guérisons.	Deux épanchements résorbés spontanément ; une phlébite.
r le tamponnement.			
amponnement de la plèvre sans qu'on ait vu la plaie pulmonaire.	Tamponnement.	Guérison.	Empyème ; pleurotomie.
amponnement sans qu'on ait vu les plaies pulmonaires. Dans le deuxième cas, ligature d'une artère intercostale.	—	Une guérison, une mort.	Mort par infection.
erforation de la languette pulmonaire inférieure. Plaie du hile, saignant beaucoup, inaccessible : tamponnement.	—	Mort.	Mort à la fin de l'opération.

Nos d'ordre.	OPÉRATEUR ET SOURCE.	Nombre de cas.	NATURE ET SIÈGE DE LA PLAIE.	PRINCIPAUX SYMPTOMES ayant déterminé à intervenir.
5	GUIDONE (*Riforma medic.*, 1896).	1	Coup de couteau dans le neuvième espace gauche, en arrière.	Anxiété. Dyspnée. On soupçonne une plaie du diaphragme.
6	HABART (*Soc. méd. de Vienne*, 1898).	1	Plaie par instrument piquant dans la région du cœur.	—
7	LARDENNOIS (Chastenet de Géry, *Thèse de Paris*, 1903).	1	Coup de feu dans le cinquième espace gauche.	Symptômes d'hémorragie interne à aggravation rapide. On pense à une lésion d'une intercostale.
8	LE BOUTILLIER (*Annals of Surg.*, XXXV, 1902).	1	Coup de revolver au-dessous du mamelon droit (quatrième espace).	Faiblesse. Dyspnée. Hémothorax moyen. Opération le lendemain.
9	LENORMANT (*inédit*).	1	Coup de revolver.	Grand hémothorax (inondation pleurale).
10	MAIOCCHI (*Clinica chirurgica*, XVI, 1908).	1	Coup de feu sous le mamelon droit.	Syncope. Dyspnée. Cyanose. Hémothorax à aggravation progressive.
11	MICHAUX (*Congrès franç. chir.*, 1895).	1	Coup de revolver dans la région du cœur.	Hémothorax abondant. Aggravation rapide le lendemain.
12	L.-H. PETIT (*Soc. chir. Paris*, 1907).	1	Coup de couteau dans le cinquième espace gauche.	Hémothorax moyen. Diagnostic de plaie du cœur.
13	PETIT (Vignard, *Thèse de Montpellier*, 1908).	1	Coup de couteau dans le troisième espace droit.	Opération au huitième jour. Hémothorax à accroissement progressif (ponction). Epanchement péricardique. Bruit de moulin. Fièvre.
14	PILLET (de Martel, *Thèse de Paris*, 1907).	1	Coup de feu dans la région du cœur.	Symptômes d'hémorragie profuse survenue brusquement au bout de douze heures. Hémothorax atteignant l'épine scapulaire.
15	QUÉNU (*Soc. chir. Paris*, 1895).	1	Coup de couteau dans le septième ou huitième espace gauche, en arrière.	Opération, le neuvième jour pour hémothorax continuant malgré deux ponctions. Fièvre.

OPÉRATION.	TRAITEMENT de LA PLÈVRE.	RÉSULTATS.	*Observations.*
Exploration par la plaie, sans résection costale. On reconnaît une plaie pulmonaire. Hémorragie abondante. Tamponnement.	—	Guérison	—
Plaie du lobe inférieur. Tamponnement de la plèvre.	—	Guérison	—
Ligature de la cinquième intercostale. Plaie inaccessible dans la région du hile. Tamponnement de la plaie.	—	Mort.	Infection de la plèvre. A l'autopsie : plaie méconnue du péricarde et éraflure superficielle du ventricule gauche.
On reconnaît une plaie du poumon. Tamponnement. Lavage de la plèvre.	—	Mort.	Mort par gangrène gazeuse, consécutive à une injection de sérum.
Tamponnement de la plèvre sans qu'on ait vu la plaie pulmonaire.	—	Mort.	—
Plaie voisine du hile. Extériorisation et suture impossibles. Tamponnement.	—	Mort.	Empyème.
Plaie inaccessible dans la région du hile. Tamponnement de la plaie.	—	Guérison.	Légère infection de la plèvre.
Plaie saignante à la face interne du poumon. Suture impossible. Tamponnement.	—	Guérison	Empyème; pleurotomie.
Plaie du péricarde qui est tamponné. On ne trouve pas la plaie pulmonaire. Tamponnement en masse de la plèvre.	—	Mort.	Mort au bout de six heures.
Plaie du péricarde. Plaie du hile pulmonaire. Tamponnement.	—	Mort.	Mort à la fin de l'opération.
Tamponnement de la plèvre sans qu'on ait vu la plaie pulmonaire.	—	Guérison	—

Nos d'ordre.	OPÉRATEUR ET SOURCE.	Nombre de cas.	NATURE ET SIÈGE du TRAUMATISME.	PRINCIPAUX SYMPTOMES ayant déterminé à intervenir.
16	THIÉRY (*Soc. chir. Paris*, 1909).	1	—	Plaie large. Traumatopnée. Hémorragie extérieure.
17	TROJANOFF (*Botkinsche Hospitalzeitung*, 1902).	1	Six coups de couteau dans les cinquième et sixième espaces.	Pneumothorax. Grand hémothorax.
			III. — Ruptures traumatiques du poumo	
1	GARRÉ (*Archiv f. klin. Chir.*, LXXVII, 1905).	1	Ecrasement du thorax, sans fracture.	Grand hémo-pneumothorax. Cyanose. Dyspnée ; pouls 140.
2	KOPFSTEIN (*Wiener klin. Rundschau*, 1898).	1	Tamponnement du thorax. Fractures multiples des côtes gauches.	Emphysème généralisé. Dyspnée; pouls rapide et faible.
3	MAIOCCHI (*Clinica chirurgica*, XVI, 1908).	1	Ecrasement du côté gauche du thorax avec fractures de côtes multiples.	Commotion. Emphysème. Hémo-pneumothorax. Anémie progressive.
4 et 5	SAUERBRUCH (*Beiträge z. klin. Chir.*, LX, 1908).	2	Ecrasements du thorax; fractures de côtes multiples.	Pneumothorax. Emphysème médiastinal. Dyspnée. Collapsus cardiaque.
6	WOLFF (*Beiträge z. klin. Chir.*, LXVI, 1910).	1	Ecrasement du thorax, plaie contuse, fractures multiples des côtes gauches.	Traumatopnée. Hémothorax. Hémorragie extérieure abondante.

OPÉRATION.	TRAITEMENT de LA PLÈVRE.	RÉSULTATS.	*Observations.*
amponnement, parce qu'on n'a pas pu voir la plaie pulmonaire.	—	Mort.	—
laie pulmonaire saignante. Tamponnement.	—	Guérison.	Empyème.
iitées par l'intervention directe.			
échirure de 7 centimètres sur le lobe supérieur. Suture et pneumopexie.	Tamponnement.	Mort.	Opération faite seulement le quatrième jour.
échirure du poumon par une côte enfoncée. Tamponnement. Déchirure du péricarde, également tamponnée.	—	Guérison.	Pleurésie et péricardite suppurées.
ıture d'une déchirure du lobe supérieur, près du hile.	—	Mort.	Syncope le lendemain, en se levant.
ıambre à hypopression. Dans un cas, tamponnement d'une rupture du lobe supérieur. Dans l'autre, mort pendant l'opération.	—	Deux morts.	Un mort par asphyxie au bout de six heures; l'autre malade opéré en agonie.
ppareil de Brauer. Suture d'une déchirure de 5 centimètres sur le lobe inférieur.	Fermeture sans drainage.	Guérison.	Drainage cutané. Épanchement résorbé spontanément.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

BAUDET, De la thoracotomie d'urgence et de la suture immédiate dans le traitement des plaies du poumon. (XXIe Congrès français de chirurgie, 574. 1908.)

BAUDET, Sur douze cas de plaies du poumon traitées par la thoracotomie immédiate et la suture. (XXIIe Congrès français de chirurgie, 498, 1909.)

VON BOMHARD, Ueber die Behandlung von Lungenverletzungen. (*Beiträge zur klin. Chirurgie*, LXX, 253, 1910.)

BORCHARDT, Ueber die Lungennaht bei Schussverletzungen. (*Berliner klin. Wochenschrift*, nº 14, 625, 5 avril 1909.)

BORSZEKY, Ueber Stich- und Schussverletzungen des Thorax. (*Beiträge zur klin. Chirurgie*, XL, 243. 1903.)

BOURGEOIS, Traitement par la ponction de l'hémothorax traumatique déterminant des accidents secondaires précoces hémorragiques. (*Thèse de Lyon*, 1904-1905.)

VON BRAMANN. Ueber die Bekämpfung des nach Lungenverletzungen auftretenden allgemeinen Körperemphysems. (XXIIe Congrès allemand de chirurgie, 1893.)

CRISTOVITCH, Pneumotomie avec résection costale pour plaie du poumon par arme à feu. Guérison. (*Revue de Chirurgie*, XXII, 41, 1900.)

DASPRES, Vingt cas de plaies pénétrantes par balles de revolver : crâne, thorax, abdomen, rachis. (XXIe Congrès français de chirurgie, 952, 1908.)

DELAGÉNIÈRE, Du pneumothorax chirurgical, ses dangers et sa valeur au point de vue de la chirurgie pleuro-pulmonaire, d'après six observations. (*Archives provinciales de Chirurgie*, X, 709, 1901.)

DELAGÉNIÈRE, Un nouveau cas de chirurgie pulmonaire en plèvre saine. Considérations et déductions cliniques. (*Archives provinciales de Chirurgie*, XIV, 565, 1905.)

DESSE, La hernie traumatique du poumon. (*Archives de médecine et de pharmacie militaires*, LIII, 342, 1909.)

VON EISELSBERG, Naht der verletzten Vena pulmonalis. (XXXVIIIe Congrès allemand de Chirurgie, 1909.)

FAFET, De la conduite à tenir dans les traumatismes du poumon. (*Thèse de Paris*, 1907-1908.)

FASANO, Intervento diretto sul polmone per ferita penetrante (*Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, nº 45, 476, 14 avril 1907.)

FEDOROFF, Sur la suture du poumon en cas de plaie de cet organe par instrument tranchant. (*Voenno meditzinsky Journal*, CCXXVIII, 482, 1910.)

FISCHER, Plaie du poumon guérie par la suture. (*Budapesti Orvosi Ujsag*, nº 5, 1907.)

FLEISCHHUT, Ueber die Schussverletzungen der Lunge in der Friedenspraxis und deren Behandlung. (*Thèse de Berlin*, 1905.)

FRANKE, Perforatio thoracis translateralis duplex mit Ausgang in Heilung. (XXXIIe Congrès allemand de chirurgie, 1903.)

GANGITANO, Dello intervento nelle ferite penetranti del torace. (*Riforma medica*, XXI, 930 et 958, 26 août et 2 septembre 1905.)

GARRÉ, Ueber die Naht von Lungenwunden. (XXXIVe Congrès allemand de chirurgie, 1905, et *Archiv für klin. Chirurgie*, LXXVII, 209 1905).

GLÜCK, Die Entwickelung der Lungenchirurgie. (*Archiv für klin. Chir.*, LXXXIII, 580, 1907.)

GOEBELL, Ueber Herzschussverletzungen. (XXXVe Congrès allemand de chirurgie, 1906.)

GOMOIU et MITREA, Plaie par coup de feu de la région précordiale, plaie perforante du poumon gauche, suture, guérison. (*Revista Stüntzelor med.*, 1909; analyse in *Zentralblatt für Chirurgie*, no 14, 526, 1910.)

GRASMANN, Zur Behandlung schwerer Schussverletzungen der Lunge mit Naht. (*Münchener mediz. Wochenschrift*, 2089, 12 octobre 1909.)

GRUNERT, Zur Behandlung von penetrierenden Brustwunden: ein Fall von Lungennaht. (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, LXXII, 100, 1904.)

HAIM, Ueber penetrierende Thoraxverletzungen. (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, LXXIX, 269, 1905.)

HALTER, Die Schussverletzungen im Frieden. 122 Fälle von Schussverletzungen aus der Berner chirurgischen Klinik, 1872-1904. (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, LXXXI, 169, 1906.)

HILDEBRAND, Thoraxschüsse und Bauchdeckenspannung. (*Berliner klin. Wochenschrift*, 553, 6 mai 1907.)

HOLMBERG, Etude sur le traitement des plaies pénétrantes de poitrine. (*Chirourgia* (Russe), XXVII, 271, 1910.)

HOTZ, Ein Beitrag zur Lungennaht. (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, XCII, 484, 1908.)

HUGUET et PÉRAIRE. De la conduite du chirurgien dans le cas de plaie pénétrante de poitrine par arme blanche. (*Revue de Chirurgie*, XV, 26, 1895.)

J. H. JOPSON, Stabwound of the lung, treated by suture. (*Annals of Surgery*, XLIII, 150, 1906.)

KELLY, Trois cas de plaies du poumon traitées et guéries par thoracotomie. (*Académie de chirurgie de Philadelphie*, 1909 (analyse in *Revue de Chirurgie*, XLI. 731, 1910.)

KEMPF, Retroperitoneales Emphysem infolge von Schussverletzung der Pleura und Lunge (*Zentralblatt für Chirurgie*, no 24, 866, 1909.)

KÖNIG, Aphoristische Bemerkungen zum Verlauf und der Behandlung der Friedensschussverletzungen der Lunge. (*Berliner klin. Wochenschrift*, 10 août 1903, 725.)

Küttner, Zur Behandlung schwerer Schussverletzungen der Lunge mit primärer Naht. (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie,* XCIV, 1, 1908.)

Lejars, *Traité de chirurgie d'urgence*, 6e éd., 1909, 224 et suiv.

Lenormant, Le traitement de l'emphysème médiastinal d'origine traumatique. (*Presse médicale,* 8 avril 1911, 286.)

Leriche, Diagnostic des plaies du cœur et valeur du bruit de moulin dans les plaies pénétrantes de poitrine. (*Lyon chirurgical,* I, 649, 1908-1909.)

O. Levy, Ueber das nach Thoraxverletzungen auftretende allgemeine Körperemphysem. (*Thèse de Halle,* 1900.)

Lotsch, Zwei Fälle von Lungennaht wegen schwerer Blutung. (*Münchener mediz. Wochenschrift,* 19 janvier 1909, 132.)

Lucas-Championnière, Plaie pénétrante de poitrine avec hémothorax abondant; immobilisation, abstention, guérison. (*Bulletin de l'Académie de médecine,* 1899.)

Lucas-Championnière, De la conduite à tenir dans les plaies pénétrantes de poitrine, et en particulier dans les plaies pénétrantes par armes à feu de petit calibre. (*Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, LXXVIII, 529, 1907.)

Maiocchi, La cura delle lesioni violente del polmone. (*Clinica chirurgica,* XVI, 451, 1908.)

Th. de Martel, Le traitement opératoire des hémorragies immédiates consécutives aux plaies du poumon. (*Thèse de Paris,* 1907.)

Mertens, Stichverletzung der Lunge, Naht, Heilung. (*Archiv für klin. Chirurgie*, LXXXIII, 228, 1907.)

Möller, Zur Frage der operativen Behandlung der Lungenverletzungen. (*Archiv für klin. Chirurgie,* XCI, 295, 1910.)

Monflier, Du traitement des plaies de poitrine par l'immobilisation. (*Thèse de Paris*, 1901-1902.)

Muller et Tavernier, De l'abord chirurgical du cœur et du poumon. (*Lyon chirurgical,* II, 191, 1909.)

Noetzel, Ueber die Infection und Bakterienresorption der Pleurahöhle. Experimentelle Untersuchung. (*Archiv für klin. Chirurgie,* LXXX, 679, 1906.)

Omboni, Amputazione parziale del polmone sinistro per pneumorragia da emotorace progrediente d'arma da fuoco. (*Annali universali di medicina e di chirurgia,* janvier 1885.)

Ossig, Zur Pathologie und Therapie der Revolverschussverletzungen des Kopfes und Rumpfes. (*Beiträge zur klin. Chirurgie,* XXXVII, 511, 1903.)

Patschkowski, Ueber Pleura- und Lungenschüsse. (*Thèse de Berlin,* 1903.)

Poenaru-Caplescu, Technica suturilor pulmonare de urgenta. (*Revista de Chirurgie,* XIII, 257, 1909.)

Reymond, Chirurgie du cœur et du poumon, guérison. (XXe Congrès français de chirurgie, 1907.)

RICHE. Plaies de poitrine et thoracotomie. (*Presse médicale*, 2 juin 1909, 401.)

SANDOR. Die Behandlung der Schussverletzungen der Lungen. (*Deutsche medizin. Wochenschrift*, 26 août 1909, 1475.)

SAUERBRUCH, Die Bedeutung des Mediastinalemphysems in der Pathologie des Spannungspneumothorax : ein Beitrag zur Kenntniss der Lungenverletzungen nach Brustwandkontusionen. (*Beiträge zur klin. Chirurgie*, LX, 450, 1908.)

SCHÜTTE, Ein Fall von Lungennaht wegen schwerer Blutung nach Schussverletzung. (*Münchener mediz. Wochenschrift*, 30 juin 1908, 1386.)

SEGGEL, Zur primären, operativen Therapie der Lungenschüsse. (*Beiträge zur klin. Chirurgie*, LXX, 263. 1910.)

BULLETINS ET MÉMOIRES DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE PARIS, Années 1906, 1907, 1909 et 1911.

STUCKEY, Ueber die Naht bei Stichverletzungen der Lunge. (*Archiv. für klin. Chirurgie*, LXXXVIII, 767, 1909.)

TALKE, Zur Kenntniss der Heilung von Lungenwunden. Klinischer und experimenteller Beitrag. (*Beiträge zur klin. Chirurgie*, XLVII, 191, 1905.)

THIEL, Operativ geheilte Schussverletzung beider linken Lungenlappen. (*Centralblatt für Chirurgie*, n° 35, 923, 1902.)

TIEGEL, Zur Technik der Lungennaht. (*Münchener medizin. Wochenschrift*, 2209, 14 novembre 1905.)

TIEGEL, Experimentelle Studien über Lungen- und Pleurachirurgie. (*Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, IIIe Supplément, 789, 1907.)

TIEGEL, Ein einfaches Verfahren zur Bekämpfung des Mediastinalemphysems. (*Zentralblatt für Chirurgie*, n° 12, 420, 1911.)

TIETZE, Kasuistische Beiträge zur Lungenchirurgie. (*Allgemeine medic. Centralzeitung*, 687 et 701, 11 et 18 décembre 1909.)

VIGNARD, Sur les plaies pénétrantes de la plèvre et du poumon. (*Thèse de Montpellier*, 1908.)

WILMS, Die Freilegung des Herzens bei Herzverletzungen. (*Zentralblatt für Chirurgie*, n° 30, 817, 1906.)

WOLF, Zur Frage der primären Lungennaht bei Lungenverletzungen. (*Beiträge zur klin. Chirurgie*, LXVI, 51, 1910.)

LES

FISTULES PLEURALES

PAR

le Dr Ch. **GIRARD** (Genève).

La question des suppurations chroniques de la plèvre a suscité, dans l'espace de ces quelques dernières années, une quantité de communications à divers congrès et de très nombreux travaux isolés, épars dans la bibliographie chirurgicale. Sa mise à l'ordre du jour des séances du IIIe Congrès international de chirurgie démontre qu'elle n'a rien perdu de son actualité.

Le rapport sur les *fistules pleurales*, qu'on m'a fait l'honneur de me confier, n'est en réalité qu'un chapitre supplémentaire au rapport sur la pleurésie purulente aiguë que doit présenter notre collègue M. Gaudier (de Lille).

Je ne m'occuperai donc pas ici de l'étiologie, de la bactériologie, de l'anatomie pathologique et du traitement de l'empyème pleural aigu, dont la fistule pleurale est un résidu fréquent, puisque ces questions sont traitées par M. Gaudier. Parfois cependant il faudra bien que je revienne sur quelques-uns de ces points; on me permettra de le faire sommairement.

Définition.

On peut entendre sous le terme de *fistules pleurales* tous les trajets suppurants qui ont fait communiquer la cavité de la plèvre ou des résidus de cette cavité :

1. Avec l'extérieur, en traversant les téguments;
2. Avec une cavité pulmonaire normale ou pathologique;

3. Avec d'autres cavités normales ou pathologiques des organes ou tissus thoraciques;

4. Par pénétration transdiaphragmatique avec une fraction de la cavité péritonéale, ou bien avec des viscères creux de l'abdomen, ou bien encore avec des cavités pathologiques primaires ou secondaires qui se sont formées dans d'autres organes ou tissus abdominaux.

Dans ce rapport, je me bornerai à l'étude des fistules pleurocutanées, le plus souvent consécutives à la pleurésie purulente aiguë, quelquefois au pyothorax tuberculeux à marche plus lente.

Dans la très grande majorité des cas, il s'agit de la fistule pleurothoraco-cutanée; rares sont les cas de fistules pleuro-lombo- ou pleuro-abdomino-cutanées; parmi ces dernières, nous comprenons aussi celles qui s'ouvrent à la région inguinale.

Quant aux fistules pleurobronchiques, nous en tiendrons compte en tant qu'elles compliquent les fistules pleurocutanées. Les autres variétés de fistules pleurales méritent plutôt la qualification de *trajets perforatifs*, si l'on veut attacher au terme de fistule la notion de persistance prolongée ou indéfinie; au surplus, elle appartient au rapport sur l'empyème aigu.

Beaucoup d'auteurs usent des termes empyème chronique, empyème invétéré, pour qualifier les suppurations chroniques de la plèvre, qu'elles soient compliquées ou non de fistule pleurale. Pour plus de précision, il est préférable de scinder ce groupe spécial des empyèmes en distinguant d'abord :

A. *L'empyème invétéré fermé,* qui ne rentre pas dans notre sujet;

B. *L'empyème invétéré ouvert;*

C. *La fistule pleurale.*

Au point de vue de ses conséquences cliniques, il est clair que l'empyème fermé se différencie très nettement de l'empyème ouvert. Celui-ci, sauf certains cas à cavités multiples par suite de cloisonnement, ne présente pas de collection de pus sous une pression notable et constante, puisque les liquides peuvent s'écouler avec plus ou moins de facilité à l'extérieur. De plus, il est exposé aux infections surajoutées.

L'empyème invétéré, ouvert à la suite d'une opération récente, n'est pas identique avec la fistule pleurale, chronique par définition;

celle-ci existe d'emblée lorsque l'empyème s'est évacué spontanément au dehors. S'il s'agit, au contraire, d'une ouverture opératoire, on ne peut parler de fistule pleurale, comme le dit Bouveret dans son excellent *Traité de l'empyème*, que s'il y a arrêt définitif ou prolongé du processus de réparation de la plaie. Il va de soi que l'empyème opéré tardivement est bien plus exposé à la fistulisation que l'empyème opéré de bonne heure; toutefois, même dans ce dernier cas, cette complication est loin d'être rare.

Si la plaie opératoire tarde à se fermer, après combien de temps peut-on la qualifier de fistuleuse? Il est difficile de s'exprimer en chiffres précis, car on voit quelquefois survenir un arrêt passager de la cicatrisation; d'autres fois celle-ci, sans subir d'arrêt véritable, peut ne progresser que très lentement et pourtant finit par s'accomplir spontanément sans l'aide d'autres interventions.

En général, la fermeture devrait être obtenue au plus tard après trois mois.

Au point de vue pratique, il importe de classifier les fistules pleurocutanées en tenant compte de leur aboutissement dans la profondeur, car c'est de cette circonstance que dépendent particulièrement le pronostic et le choix du procédé de traitement.

Bouveret se contente d'établir deux catégories de fistules pleurocutanées; les fistules cavitaires et les fistules simples; ainsi que l'ont fait Bouilly et Cestan, il est préférable de distinguer dans chacune de ces catégories les variétés suivantes :

I. *Fistules cavitaires:*

a) Fistules cavitaires à cavité suppurante formée par la totalité ou la quasi-totalité de l'espace pleural, très souvent d'origine tuberculeuse, d'une capacité d'environ 1 à 2 litres;

b) Fistules à grandes cavités, contenant 5 à 6 décilitres;

c) Fistules à cavité de moyenne grandeur, de 1 à 3 décilitres;

d) Fistules cavitaires où la suppuration ne provient que d'une portion très restreinte de la surface pleurale, et où la cavité ne peut contenir que 20 à 50 centimètres cubes.

Dans cette première catégorie, si la fistule est d'origine post-opératoire, la cavité renferme généralement de l'air et du pus (pyopneumothorax ouvert); en cas de perforation spontanée, parfois seulement du pus.

II. *Fistules simples :*

a) Fistules débouchant dans la plèvre, mais non dans une cavité, c'est-à-dire seulement dans un fouillis de fausses membranes ou de masses fibrineuses;

b) Fistules arrivant sur une côte cariée ou jusque vers la plèvre, mais sans y pénétrer.

Étiologie.

Les fistules pleurocutanées sont d'origine spontanée ou post-opératoire. Dans le premier cas, c'est-à-dire l'empyème de nécessité, pour employer un terme souvent usité mais que l'on ferait peut-être mieux d'abandonner, la perforation est plus fréquente quand il s'agit du côté gauche; elle a lieu généralement dans le quatrième ou le cinquième espace intercostal à la région antérolatérale du thorax, entre la ligne mamillaire et la ligne axillaire antérieure. Je n'insiste pas sur les causes anatomiques bien connues de cette préférence. Cependant, quelquefois la perforation se fait à peu près au même niveau mais plus en arrière, rarement en avant dans les espaces intercostaux supérieurs.

En cas de migration exceptionnelle, le pus peut se frayer une sortie à l'extérieur par les régions lombaire, ombilicale et inguino-abdominale.

Pour arriver à la région lombaire, le pus perfore un espace intercostal directement en arrière et prend ensuite une direction descendante, ou bien traverse le diaphragme entre ses faisceaux postérieurs et pointe vers les téguments comme un abcès périnéphritique ordinaire. Le débouché par l'ombilic, après migration transdiaphragmatique, se produit grâce à une délimitation de la péritonite dans la région épigastrique. Les fistules inguinales ou abdomino-inguinales s'expliquent facilement par le passage du pus à travers le diaphragme comme pour la fistule lombaire, puis par la fusée consécutive le long du psoas.

Nous ne ferons que mentionner la perforation de l'abcès pleural dans l'arbre bronchial et les autres débouchés qu'il peut trouver dans les viscères creux de l'abdomen, puisqu'il n'en résulte guère de fistules permanentes.

Le trajet de la fistule pleurocutanée ouverte spontanément est souvent sinueux, l'orifice extérieur quelquefois multiple et assez étroit pour qu'un pneumothorax par pénétration de l'air extérieur dans la plèvre puisse en être évité et que, d'autre part, l'écoulement du pus soit rendu plus difficile. Les causes de la migration du pus et de son issue au dehors sont bien connues et n'ont pas besoin d'être commentées.

Celles de la persistance d'une fistule pleurale post-opératoire sont, en revanche, très variées et très complexes.

On peut les énumérer dans l'ordre suivant :

1. Opération trop tardive ;
2. Procédés opératoires incomplets ou défectueux ;
3. Traitement post-opératoire insuffisant ;
4. Corps étrangers de la plèvre ;
5. Caractère bactériologique de la suppuration ;
6. Cavités de grandes dimensions ;
7. État général défavorable ;
8. Ostéites costales, suppurations juxtapleurales ;
9. Fistules pleurobronchiques.

Opération trop tardive. — C'est l'origine la plus commune des fistules qui nous occupent. Les conséquences en sont évidentes : accumulation d'une quantité considérable de pus ; augmentation correspondante des dimensions de la cavité ; empêchement de la coalescence entre les feuillets pleuraux ; compression prolongée et diminution de l'élasticité du poumon, dont le volume peut se réduire jusqu'à la grosseur du poing. Peu à peu survient la pachypleurite, la plèvre viscérale s'épaissit avec participation de la couche superficielle du tissu pulmonaire et forme une coque scléreuse qui, devenant de plus en plus rigide, emprisonne le poumon, dont la dilatation respiratoire peut être rendue complètement impossible. De son côté aussi, la plèvre pariétale augmente considérablement d'épaisseur, jusqu'à 2 centimètres et plus ; elle s'indure, se recouvre de masses fongueuses ou fibrineuses plus ou moins adhérentes, et tend à se rétracter. Toutes ces diverses circonstances non seulement entravent ou empêchent le processus d'oblitération, mais encore retentissent sur l'état général, miné par la résorption sur une large

surface de produits septiques, sans parler des autres complications qu'entraîne une longue temporisation.

On ne peut assez affirmer qu'il faut opérer dès que la présence d'un liquide purulent a été constatée dans la plèvre; il faut s'attacher à en dépister la présence par la ponction exploratrice répétée aussi souvent qu'il faudra, sans attendre que l'évolution du mal soit arrivée à présenter l'ensemble de tous les signes classiques de l'empyème. En opérant de bonne heure, on trouvera la surface de la plèvre pleurale bien vascularisée, non rigide, plus apte à adhérer au poumon, qui, de son côté, possédera une expansibilité encore intacte.

Procédés opératoires incomplets ou défectueux. — L'exposé détaillé et la critique de tous les procédés opératoires usités pour la cure de l'empyème pleural aigu feraient sans doute double emploi avec le rapport de M. Gaudier. Mais nous pouvons rappeler que le traitement opératoire de l'empyème est soumis aux règles ordinaires de la chirurgie. Il faut opérer avec les précautions aseptiques habituelles et veiller à ce que l'évacuation du pus puisse se faire facilement et complètement. On doit considérer comme défectueuses les opérations qui n'établissent pas l'ouverture dans une région déclive de la cavité; il est avantageux de la pratiquer, si possible, dans l'angle costodiaphragmatique postérieur (Walter). La ponction simple et même répétée est d'une efficacité incertaine, elle amorce souvent une fistule; mais si l'on combine la ponction avec l'une des méthodes d'aspiration permanente, on peut la considérer comme un procédé acceptable pour certaines indications; cette combinaison fournit ses meilleurs résultats dans les empyèmes de fraîche date et d'origine pneumococcique, particulièrement chez de jeunes sujets, tandis qu'elle n'est guère suivie d'une guérison radicale quand il s'agit, par exemple, de phtisiques ou de collections purulentes invétérées. Toutefois, précisément dans ces cas et lorsque les malades sont très affaiblis, ainsi que dans les cas d'empyèmes bilatéraux, les ponctions répétées, avec ou sans aspiration permanente, se justifient à titre de premières étapes du traitement chirurgical en attendant qu'une autre opération plus efficace puisse être exécutée quelque temps après dans de meilleures conditions. On peut en dire

autant de la pleurotomie simple, qui est loin d'assurer toujours un écoulement facile du pus et d'éviter avec certitude la fistulation ultérieure de la plaie. Quand on croit pouvoir se tirer d'affaire avec une pleurotomie, il vaut donc mieux la combiner d'emblée avec la résection d'une ou deux côtes, selon les cas. Cette opération n'est pas plus dangereuse que la pleurotomie simple, pour peu que l'état général ne soit pas trop mauvais ; elle permet un meilleur drainage ; au surplus, elle n exige le plus souvent que l'anesthésie locale.

Traitement post-opératoire insuffisant. — L'importance des soins à donner après l'opération est très grande. Pansements mal surveillés, trop peu fréquents ou mal faits; omission des mesures favorisant l'expansion du poumon; irrigations inopportunes de la plèvre et emploi de longs drains qui empêchent la coalescence des surfaces pleurales; mauvaise fixation des drains, de sorte qu'ils disparaissent souvent, à l'insu du médecin. dans la cavité et deviennent quelquefois la seule cause de la persistance d'une fistule, telles sont les principales fautes qui peuvent être commises.

Celles qui ont trait à l'asepsie jouent peut-être le plus grand rôle, parce qu'elles transforment une mono-infection en poly-infection, parfois avec putridité de la suppuration ou apparition du fâcheux pyocyaneus. La poly-infection est toujours plus grave, s'il y a une cavité de grande capacité, et ce n'est pas chose facile de la prévenir; mais la patience, les peines et les soins minutieux qu'on y mettra seront amplement récompensés. Déjà en 1888, dans son *Traité de l'empyème*, Bouveret relevait la différence énorme qui existait dans les résultats opératoires obtenus avant et après l'inauguration de l'ère dite antiseptique, qui n'était pourtant pas encore une ère idéale.

On n'aura d'ailleurs qu'à se conformer aux principes modernes de la chirurgie générale en matière de traitement des plaies.

Corps étrangers dans la plèvre. — Les corps étrangers qui séjournent dans une cavité suppurante en empêchent presque toujours l'oblitération. Quelquefois, et malgré l'absence de renseignements qui en feraient supposer la présence, c'est précisément un corps étranger qui fut la cause insoupçonnée de l'empyème après

avoir pénétré par les voies respiratoires jusque dans le poumon (épis de graminées, esquilles osseuses d'origine alimentaire, etc.). On retrouve dans la bibliographie un certain nombre d'observations de ce genre où le *corpus delicti* fut constaté et extrait seulement lors du traitement opératoire de la fistule (F. R. Atkinson Grunert, R. M. Parker Bergeat).

Il faut mentionner aussi ceux qui proviennent de blessures du poumon par armes à feu, où le projectile est parfois accompagné de débris de vêtement. Enfin, on peut à la rigueur ranger dans la catégorie des corps étrangers les calcifications de la plèvre pariétale qui se produisent parfois dans les empyèmes invétérés, bien qu'elles ne fassent qu'entretenir une fistule dont elles n'ont pas été la cause. Ces calcifications ont été signalées depuis longtemps; Tuffier, Jardy et Gy en ont fait une étude plus approfondie.

Mais d'ordinaire, il s'agit de tubes à drainage tombés dans la cavité pleurale. Cette circonstance a été notée dans un grand nombre d'observations que l'on retrouve dans la bibliographie; elle est plus fréquente encore que ces observations ne le feraient croire; le plus souvent, en effet, ces cas ne sont pas communiqués.

On ne saurait prendre assez de précautions pour fixer les drains. L'embrochement avec l'épingle double est souvent insuffisant; on a retrouvé parfois dans la plèvre le drain muni de son épingle; la méthode de fixation la plus sûre consiste à le suturer à la peau.

Caractère bactériologique de l'empyème. — Le pyothorax à pneumocoques guérit facilement après l'opération précoce, même lorsque celle-ci ne fut pas une pleurotomie avec résection costale. Quand il est d'origine streptococcique, le danger d'une fistule est sensiblement plus grand et dépasse celui qu'entraîne la présence du staphylocoque doré; celui-ci est d'ailleurs le plus souvent accompagné d'autres bactéries. Le colibacille, comme le bacille d'Eberth, paraît rendre quelquefois assez difficile l'oblitération de la cavité pleurale, même quand il existe à titre de seul agent pyogène. Mais c'est surtout quand l'empyème est d'origine tuberculeuse que, pour des raisons très compréhensibles, la suppuration devient facilement intarissable. Tous les chirurgiens en ont fait l'expérience. Dans certaines statistiques, on trouve que près de 50 % des empyèmes

observés étaient de caractère bacillaire, et de ceux qui furent opérés, environ la moitié se terminèrent par la mort. Si la phtisie pulmonaire est très avancée, elle rendra évidemment le pronostic encore plus grave, à cause de la déchéance qu'elle entraîne.

L'actinomycose pleuropulmonaire peut aussi se compliquer d'un abcès pleural; les fistules qui en résultent résistent à l'action des traitements habituels. Chez une malade que je traite actuellement pour une actinomycose cervicale et pulmonaire, l'empyème est accompagné de gangrène du poumon avec fétidité du pus.

Les infections mixtes primitives et secondaires prédisposent à la fistulisation, toutes choses égales d'ailleurs, bien plus que les mono-infections, entre autres quand il s'agit primitivement de tuberculose.

Quant aux empyèmes aigus putrides ou gangréneux, trop de malades succombent dans la première période de la maladie pour qu'on observe souvent des fistules persistantes de cette origine.

Cavités suppurantes de très grandes dimensions. — Elles peuvent avoir une grande étendue ou une grande profondeur, ou l'une et l'autre simultanément. Quel que soit le caractère microbien du pus, une très grande cavité entretiendra une sécrétion plus prolongée; la large surface suppurante, le hiatus considérable qui sépare les plèvres et les autres nocivités qui en dérivent et qu'il est superflu de détailler, l'expliquent facilement. L'opération trop tardive est la cause fréquente, mais non unique, de la formation des grandes cavités. L'empyème peut être total ou subtotal d'emblée quand il y a une tendance trop faible à l'établissement d'adhérences, ce qui se rencontre le plus souvent dans les cas d'origine tuberculeuse et quand un exsudat séreux très abondant est devenu purulent.

État général défavorable. — L'organisme très affaibli, cachectique, répare plus difficilement ses lésions. Un état pareil peut exister avant le début de la pleurésie suppurée et même en avoir provoqué l'apparition (tuberculose pulmonaire, maladies infectieuses aiguës); souvent il en est la conséquence, mais, quoique survenu ultérieurement, il peut être dû à des complications indépendantes de l'abcès pleural.

Ostéites, carie et nécrose costales, suppurations juxtapleurales ayant causé ou compliqué l'abcès pleural. — Rarement il s'agit de processus infectieux aigus ou chroniques du voisinage (ostéomyélite, péripleurite, ostéites tuberculeuses, cancers ulcérés) qui ont fait invasion dans la plèvre La carie ou la nécrose qui compliquent secondairement une fistule pleurale sont généralement causées par le contact du pus ou par la pression prolongée d'un drain longtemps maintenu. Il en résulte la persistance d'un trajet fistuleux sans que d'ailleurs l'oblitération de la cavité pleurale suppurante en soit nécessairement empêchée.

Notons aussi que l'empyème invétéré amène quelquefois non seulement dans le voisinage immédiat de la fistule, mais encore sur une grande partie de la paroi thoracique correspondant à la cavité purulente, une ostéite hypertrophiante et déformante des côtes, qui entrave le retrait thoracique. Larrey, Ollier avaient déjà signalé cette complication bien connue.

Mentionnons enfin comme obstacle à leur fermeture l'épidermisation et la sclérose des trajets fistuleux anciens, que l'on rencontre du reste rarement à un degré très prononcé.

Fistules pleurobronchiques. — Le plus souvent produites par la déhiscence de cavernes tuberculeuses, elles ajoutent alors leurs effets nuisibles à ceux de la phtisie pulmonaire avancée. Le pneumothorax qu'elles maintiennent sépare les feuillets pleuraux, et parfois la suppuration est entretenue par les liquides qu'elles déversent dans la cavité.

La fréquence des fistules pleurales post-opératoires est difficile à apprécier. Les différents facteurs étiologiques qui viennent d'être énumérés dépendent de circonstances qui varient d'après les milieux sociaux, les procédés opératoires et le traitement. Koenig arrive au chiffre de 4 % sur 67 cas, Schultze à 15 % sur 66 cas. Il semble que l'on peut admettre en moyenne et sans trop d'écart un chiffre de 7 à 8 % des pyothorax opérés (statistique de Holsti). Dans la catégorie spéciale des cas d'origine tuberculeuse, on arrive à plus de 25 %.

Évolution, symptomatologie et terminaison.

L'empyème opéré correctement et surtout de bonne heure, dont le traitement consécutif a été soigneusement dirigé, devrait toujours guérir sans laisser de fistules. On ne doit plus voir d'empyèmes invétérés, disait Ewald, il y a déjà plus de vingt ans, lors du IXe Congrès allemand de médecine à Vienne en 1890, et il ajoutait que l'existence d'un cas de ce genre devait attirer au médecin traitant le reproche d'avoir commis une faute grave. Ziemssen se déclarait d'accord avec cette opinion.

Récemment encore, Kocher affirmait avec non moins d'énergie que tout empyème devenu fistuleux, tant par suite de perforation spontanée à l'extérieur qu'après intervention opératoire, est un empyème négligé; il ajoute que si tout empyème invétéré est un empyème négligé, on rencontre aussi des empyèmes négligés quoique non invétérés.

Il faut dire cependant que cette négligence n'est pas toujours imputable au médecin, souvent appelé très tard, mais parfois au malade lui-même, par exemple lorsque, malgré un diagnostic exact et posé de bonne heure, il n'a pas accepté l'intervention ou que des circonstances indépendantes de sa volonté et de celle de son médecin ont rendu impossible l'opération précoce.

Quant à la responsabilité de l'opérateur, elle peut être impliquée à cause de l'acte opératoire (choix défectueux ou exécution incorrecte du procédé) et du traitement consécutif.

Mais il ne faut pas oublier que certaines complications, malgré les soins médicaux les plus éclairés, sont capables d'amener une persistance de la suppuration ou d'empêcher la dilatation du poumon. Nous avons déjà relevé plus haut, entre autres, les cas où l'empyème est accompagné de phtisie avancée, ou bien fut causé par la présence d'un corps étranger ayant pénétré dans le poumon par les voies respiratoires. Comment voudrait-on alors imputer la fistule pleurale à une négligence? L'opinion d'Ewald, de Ziemssen et de Kocher a besoin d'être interprétée. En l'adoptant sans réserves, on risquerait d'être injuste vis-à-vis d'un médecin capable et consciencieux, et

même de l'exposer à des désagréments immérités, si cette notion devait s'accréditer dans des milieux incompétents.

En résumé, on a le droit de prétendre que, dans la majorité des cas, la fistule est la suite d'un empyème négligé, mais il faut expressément spécifier que cette règle souffre bien des exceptions et que, si négligence il y eut au sens restreint du mot, cette négligence peut tenir à tout autre chose qu'à la conduite du médecin.

La fistule pleurale spontanée ou post-opératoire implique non seulement les dangers et les inconvénients habituels de toute suppuration chronique, mais encore la possibilité de complications qu'une fistule ossifluente ordinaire est loin de comporter au même degré.

Passons d'abord sur les conséquences d'interventions thérapeutiques intempestives, telles que les intoxications produites par des lavages pleuraux avec des solutions trop actives, les accidents nerveux dus à des injections ou des explorations imprudemment appliquées, les hémorragies graves ou même mortelles produites par suite du séjour prolongé d'un tube à drainage placé dans le voisinage d'un gros vaisseau (Edington) ou d'incidents inévitables comme la perte d'un drain dans la cavité.

L'amaigrissement, la faiblesse, l'anorexie qu'entraîne une suppuration prolongée et abondante, et la fièvre, en cas de rétention, finissent peu à peu, dans le plus grand nombre des cas, par amener un état d'épuisement, de cachexie sur lequel viennent se greffer d'autres complications, surtout la dégénérescence amyloïde des reins, de la rate, du foie et d'autres organes. Une tuberculose pulmonaire antérieure, même peu grave, s'exaspère; elle prend une marche bien plus rapide si elle était très sérieuse de prime abord et fut l'origine de l'empyème. Des infections surajoutées et à la longue difficilement évitables, la rétention du pus due à la sinuosité ou à l'étroitesse de la fistule ou à des cloisonnements dans la cavité pleurale, sont des causes de néphrite, de septicémie et parfois de foyers purulents métastatiques dans d'autres organes éloignés; l'abcès au cerveau, par exemple, n'est pas très rare. Bergeat en relève 2 cas sur les 90 observations de sa statistique personnelle, Holsti, 1 cas sur 166 empyèmes. Pour mon compte, je ne l'ai vu survenir qu'une fois.

Comme complications locales, les ostéites et nécroses costales secondaires ont déjà été mentionnées.

Toutes ces suites et complications de la fistule pleurale sont à redouter surtout lorsqu'elle est cavitaire, et cela d'autant plus que la cavité est plus considérable. Si l'on n'intervient pas, l'issue en est alors presque toujours la mort dans un délai qui sera plus ou moins éloigné suivant l'étendue de la surface suppurante, le degré de rétention du pus, l'étiologie de la maladie, le caractère bactériologique ultérieur de la suppuration, la résistance du malade et le genre ou le siège des complications survenues dans d'autres organes. Une opération, même très prudente, n'arrive pas infailliblement à sauver le malade.

Cependant il ne manque pas d'observations où l'on a pu constater un bon état général après quatre et huit ans de persistance de la fistule. Parfois celle-ci se referme même après une longue durée; cette guérison peut d'ailleurs être suivie de récidive. Mais ces quelques cas relativement favorables s'expliquent très naturellement; il s'agit soit de fistules simples ou bien aboutissant à une très petite cavité dont la sécrétion est devenue insensiblement presque séreuse et peu abondante, soit de fistules entretenues par la sclérose ou l'épidermisation de leurs parois, ou bien, enfin, par la présence d'un corps étranger ignoré et que parfois une opération ultérieure permet de découvrir et d'extraire.

Diagnostic.

Il est facile en général de reconnaître la fistule pleurale et de la distinguer des fistules d'autre origine. Le diagnostic saute aux yeux si la fistule est consécutive à une intervention, et l'on sera rarement hésitant quand on est en face d'un empyème ouvert spontanément. Même sans anamnestiques, les procédés d'investigation de la médecine interne, sur lesquels nous ne nous approfondirons pas, nous donnent en général des renseignements suffisamment clairs. Cependant au premier abord on pourrait éprouver quelque embarras quand il s'agit de fistules pleurocutanées spontanées ayant débouché au dehors dans une région insolite, par exemple à la région antérieure du thorax dans le voisinage des deux premières côtes ou bien de

fistules pleuro-lombo- ou pleuro- abdomino-cutanées, car dans ces deux derniers cas surtout on pourrait être tenté de songer à des abcès par congestion de diverse origine.

Grâce à l'auscultation, à la percussion et au reste de la symptomatologie, en arrivant d'ailleurs à exclure tout autre point de départ du pus, on fixera rapidement le diagnostic de fistule pleurale.

Mais cela ne suffit pas. A cause du pronostic et du choix de la méthode de traitement, il est nécessaire d'être exactement renseigné sur les points suivants :

1. La fistule est-elle simple ou cavitaire? Et dans ce dernier cas, débouche-t-elle de la totalité ou de la subtotalité de la cavité pleurale ou bien seulement d'une cavité restreinte?

2. La fistule assure-t-elle un écoulement relativement facile de la sécrétion purulente? Sinon, y a-t-il cloisonnement et rétention du pus dans une loge autre que celle qui communique avec l'extérieur, ou enfin la fistule est-elle trop étroite ou trop contournée pour permettre le libre écoulement du pus?

3. Les plèvres viscérale et pariétale sont-elles épaissies et indurées de manière à ne permettre, d'une manière suffisante, ni l'expansion du poumon, ni, en cas d'opération par désossement, l'affaissement de la paroi thoracique?

4. Existe-t-il, spécialement à gauche, une symphyse notable des plèvres viscérale et pariétale dans le sinus costo-diaphragmatique, et quelle est la hauteur du diaphragme?

5. Y a-t-il déjà de la rétraction et déformation thoraciques?

6. La suppuration est-elle entretenue peut-être par un corps étranger de la plèvre ou du poumon, par une ostéite costale, par une fistule pleurobronchique ou bien par l'invasion d'une suppuration ou d'une tumeur voisine?

7. Quel est le caractère bactériologique de la suppuration primitive et de celle qui est en cours?

8. Le malade offre-t-il des complications locales ou générales capables d'influencer la décision à prendre quant au choix du traitement?

Le diagnostic entre la fistule simple et la fistule cavitaire n'est pas toujours facile. On tiendra compte d'abord de la quantité et de la

qualité de l'écoulement; sa très longue durée sans altération notable de l'état général parle en faveur d'une fistule simple.

L'exploration du trajet avec le stylet métallique boutonné ordinaire ou d'après de Cérenville, avec une grosse sonde d'étain malléable et suffisamment longue, avec un Béniqué et surtout avec une bougie flexible mais pas trop molle, munie ou non d'une tige de plomb à l'intérieur, permettra souvent d'en déterminer la profondeur et l'extension.

On vérifiera aussi en même temps si la fistule permet un écoulement facile du pus, la rétention se traduisant au reste par des symptômes cliniques bien connus.

D'autre part, on ne peut affirmer la présence d'une fistule simple ou sans cavité notable, alors que le stylet rigide ne pénètre pas très profondément et ne démontre pas, aux mouvements qu'on lui imprime, une bien grande mobilité de son extrémité boutonnée et un peu courbée. La sinuosité du trajet, des adhérences ou des cloisonnements irréguliers peuvent, en effet, gêner cette manœuvre. La bougie élastique modérément molle, de manière à ne pas se recroqueviller facilement, sera d'un secours parfois plus utile qu'un instrument métallique.

Le contact d'une côte dénudée ou cariée ne peut non plus faire admettre avec certitude une fistule simple, car cette circonstance peut se rencontrer aussi dans les cas de fistule cavitaire.

L'exploration à la sonde de métal doit d'ailleurs être faite avec grande prudence. Sans parler des traumatismes et de la douleur qui pourraient en résulter, elle provoque quelquefois des accidents nerveux analogues à ceux qui surviennent à la suite d'injections intrapleurales, phénomènes d'inhibition (paralysies, syncopes), ou d'irritation des centres nerveux (accès éclamptiques). A cet égard aussi, l'introduction d'une bougie élastique offre moins de risques et peut fournir d'utiles informations. En choisissant une bougie dont l'intérieur est rempli d'une masse métallique molle et radio-opaque (grains de plomb, mercure), comme celles que l'on emploie en urologie, ou bien une bougie remplie de bouillie bismuthée, nous avons la ressource de constater, par la radiographie ou la radioscopie, jusqu'où l'instrument a pénétré, quel trajet il a suivi, s'il s'est courbé une ou plusieurs fois et avec quel rayon.

La détermination de la quantité de liquide injectable dans la cavité suppurante, afin d'en constater la capacité, est une méthode théoriquement des plus sûres. Si l'on arrive à injecter dans la plèvre 300, 500 ou seulement 150 centimètres cubes de liquide, il est clair que la cavité possède des dimensions au moins correspondantes. Mais souvent on n'en peut faire pénétrer que des quantités médiocres, lors même que la cavité est considérable, par exemple quand elle est séparée en loges plus ou moins mal communicantes.

La plus importante objection que l'on puisse faire au procédé des injections se base sur les nombreux cas où il en résulta des troubles nerveux très graves, parfois même subitement mortels.

Cestan avait, en 1897, réuni 85 observations de mort subite due aux injections pleurales; un nombre bien plus considérable de cas n'ont jamais été publiés.

Il est donc préférable d'y renoncer quand on peut se tirer d'affaire autrement. Mais si les circonstances engagent à recourir au procédé de l'injection, il faudra la pousser avec une seringue, lentement, sans brusquerie, sous pression modérée et en surveillant de près le malade, qui devra être couché horizontalement. On peut combiner l'injection avec l'examen radiologique en choisissant un liquide opaque non toxique, tel qu'une suspension d'oxyde de zirconium, d'après Kaestle. Quant à l'emploi d'un mélange bismuthé recommandé par E. G. Beck (sous-nitrate de bismuth, 30; vaseline blanche, 60), il y a lieu de formuler bien des réserves. En injectant une masse de ce genre, on est d'abord moins assuré de la faire pénétrer dans tous les recoins de la cavité à explorer qu'avec un liquide plus fluide. De plus, on expose le malade à l'intoxication bismuthée; on l'a vue plusieurs fois survenir après injection dans la cavité pleurale, et non pas seulement quand il s'agissait de trajets fistuleux d'autre nature.

Nous possédons d'ailleurs d'autres moyens d'investigation au moins équivalents.

Lorsque l'orifice de la fistule est tel qu'on puisse y introduire un drain s'appliquant hermétiquement sur ses bords, comme s'il s'agissait d'un traitement par aspiration permanente, la méthode de Bard est particulièrement intéressante. Le liquide ayant été évacué aussi complètement que possible, il ne subsiste qu'un pneumothorax

ouvert. Bard en mesure la capacité, d'après la loi de Mariotte, sur le rapport qui existe entre les changements de volume des gaz et les variations de leur force élastique, révélées par les modifications de la pression qu'ils exercent.

L'appareil de Bard se compose d'un flacon de volume correspondant à la capacité supposée, grande ou médiocre, de la cavité à mesurer. Ce flacon possède des communications interceptables avec un manomètre, d'une part, et la cavité, de l'autre, par une tubulure en Y. La contenance exacte du flacon et de la tubulure est connue. Après avoir abaissé, au moyen d'une pompe quelconque, la pression dans le flacon, préalablement séparé de la cavité, jusque vers 60 millimètres Hg, on en inscrit le chiffre exact. La communication du manomètre avec le flacon ayant été fermée, on ramène la pression du manomètre à 0°. On rouvre ensuite celle qui existe entre le flacon et la plèvre et l'on note la pression uniforme qui s'établit dans la cavité et le flacon réunis, en prenant la moyenne des chiffres que fournissent les oscillations de pression causées par les mouvements respiratoires.

Enfin, on répète toute cette manœuvre, mais en appliquant au contraire la surpression.

Les chiffres obtenus par ces deux expériences, que l'on peut réitérer, permettent de déterminer le volume de la cavité pleurale au moyen d'une formule très simple. Quant au détail des calculs qui établissent la formule et de ceux qui en donnent l'emploi, nous pouvons renvoyer au travail original de Bard.

Ce procédé permet de plus de constater la grandeur des oscillations de pression entre l'inspiration et l'expiration, et l'on peut en tirer des conclusions, importantes pour le pronostic, sur l'amplitude encore existante de la dilatation pulmonaire, car l'influence des mouvements respiratoires sur le jeu de la paroi thoracique est suffisamment éliminée.

L'évaluation colorimétrique de la capacité pleurale d'après Niclot nécessite une injection de matière colorante dans l'exsudat liquide, puis une ponction pour extraire un échantillon de ce liquide. Sa valeur est discutable même dans les épanchements séreux; cette méthode n'est évidemment pas applicable lorsqu'il s'agit de fistules pleurales.

Nous avons déjà dit qu'avec ou sans introduction de corps radio-opaques la radiographie et la radioscopie permettent souvent d'apprécier le volume et l'expansibilité du poumon, ainsi que l'étendue de la cavité.

La pleuroscopie, c'est-à-dire l'inspection de l'espace pleural avec un cystoscope ou un appareil analogue, que l'on peut introduire par la fistule ou par une ouverture pratiquée *ad hoc*, a été proposée par Tuffier. Elle rend d'excellents services; je ne puis que me féliciter des essais que j'en ai faits. Mais parfois la cavité est irrégulière, trop grande ou trop petite pour la disposition optique de l'appareil. J'ai aussi employé le cystocope pour vérifier si le poumon est dilatable. L'instrument ayant été introduit et après avoir exactement obturé autour de sa tige l'ouverture fistulaire, on ordonne au malade de tousser ou bien on lui fait faire un effort expiratoire à glotte fermée. Le bout du cystoscope étant placé à juste distance du poumon, on voit si celui-ci se dilate ou reste inerte. Dans ce dernier cas, le bloc pulmonaire est seulement un peu ébranlé par le choc de la toux.

L'exploration visuelle directe, après écartement préalable des côtes, au moyen des spéculums bivalves construits spécialement dans ce but par Mikulicz, Beck et d'autres, ou avec n'importe quel écarteur assez puissant, ne permet souvent qu'une inspection limitée de la cavité.

En revanche, si l'on illumine en même temps cette dernière au moyen d'un cystoscope ou en munissant l'une des valves du spéculum d'une lampe électrique, l'examen de la plèvre bien évacuée de son contenu purulent devient très facile; il suffit alors, ainsi que j'en ai fait l'expérience, de diriger le spéculum dans toutes les directions pour pouvoir reviser exactement les parois de la cavité et reconnaître l'état du poumon. C'est un procédé très utile pour les grandes cavités où il se montre supérieur à tous les autres.

L'exploration digitale, préconisée par C. Beck, Kuster, Jopson et beaucoup d'autres chirurgiens, n'est pas moins recommandable, surtout quand l'espace suppurant n'est pas très vaste.

On introduit le doigt par la plaie, s'il s'agit d'une fistule post-opératoire à trajet large et direct, ou par une pleurotomie spéciale faite sur la région que l'on présume correspondre à la plus grande profondeur de la cavité, si la fistule est sinueuse. On reconnaîtra

ainsi les dimensions de l'espace suppurant, et s'il ne s'agit pas d'un empyème total, on pourra constater, mieux que par n'importe quelle autre méthode, l'épaisseur et la rigidité des plèvres viscérale et pariétale, de même que le sinus du diaphragme. Puis on tentera de vérifier si et dans quelle mesure le poumon se dilate à l'expiration brusque et à l'inspiration pendant que la plaie est obturée par le doigt.

Ces examens doivent se faire de préférence immédiatement avant l'intervention, le point d'attaque le plus convenable et le procédé opératoire le plus sûr pouvant être ainsi préalablement déterminés. En somme, on intervient comme dans certaines laparotomies où, après un premier acte destiné à l'exploration, on passe séance tenante à l'opération proprement dite.

D'un simple coup d'œil ou, s'il y a lieu, par l'examen au cystomètre, on peut constater l'existence et le degré d'une déformation thoracique et d'une incurvation scoliotique.

La persistance de la suppuration pouvant être causée par un corps étranger de la plèvre ou du poumon, il est bon d'étudier de près cette possibilité. Il ne faut pas trop compter sur la radiographie, car, excepté s'il s'agit de projectiles ou corps métalliques ou minéraux, les corps étrangers, par exemple un drain de caoutchouc, ne s'inscriront guère sur le cliché, les fragments osseux sont généralement de dimensions trop menues pour donner une tache assez probante. La pleuroscopie trouvera donc ici encore son indication. De plus, les données anamnestiques, souvent très positives, peuvent d'autres fois manquer totalement.

L'exploration aveugle à la sonde ou avec la pince à longs mors ne se fera guère que lorsqu'on aura des motifs particuliers pour soupçonner la présence et la situation d'un corps étranger. En somme, rien n'est plus explicable que la découverte en ait été souvent une trouvaille opératoire.

La fistule broncho-pleurale se diagnostique sans trop de peine. Les injections pleurales, quand on en fait, passent quelquefois par l'orifice pleuropulmonaire jusque dans l'arbre bronchique.

Lors d'une expiration brusque (coup de toux), on peut aussi se convaincre à l'orifice de la fistule que l'air passe des bronches par la cavité de l'empyème; d'autres fois, c'est en appliquant l'un des

nombreux appareils imaginés pour faire de l'aspiration permanente que l'on reconnaît la présence de la fistule broncho-pleurale par suite de l'impossibilité de maintenir le siphonage amorcé.

Les abcès juxtapleuraux qui, après avoir perforé dans la plèvre, continuent à s'y déverser, ainsi que les tumeurs malignes qui l'ont envahie, ont dû être soupçonnés ou diagnostiqués dès le début de la suppuration pleurale. Pendant le traitement consécutif, les symptômes du mal primitif ne pourront du reste que s'accentuer s'il s'agit d'un néoplasme malin.

La chronicité des fistules pleurales explique pourquoi, à l'examen bactériologique du pus, on trouvera généralement une infection mixte, lors même qu'au début de la suppuration elle fut monobactérienne (pneumocoques, streptocoques, staphylocoques, etc.). Cet examen est utile à cause du pronostic.

Excepté certains cas d'empyème tuberculeux ou ceux qui sont dus à l'actinomycose et dont le pronostic est très mauvais, la suppuration tarira plus facilement s'il n'y a qu'une mono-infection. Il faut remarquer, à ce propos, que le pyothorax peut être d'origine exclusivement streptococcique malgré que le malade soit atteint de tuberculose pulmonaire, lorsque celle-ci est encore peu avancée.

S'il existe une infection mixte secondaire, on peut se trouver en face d'un grand nombre de combinaisons dont on déduira sans peine la signification au point de vue du pronostic, toujours grave dans les cas de suppuration ichoreuse; la présence du pyocyaneus est également d'assez mauvais augure. Barth a observé l'invasion de moisissures dans la plèvre ouverte (aspergillus fumigatus); on sait que l'on en trouve quelquefois dans les bronches et les bronchiectasies.

Les troubles de l'état général et les altérations locales que peut causer une suppuration chronique doivent être étudiés avec soin. Tout ce qui diminue les forces de résistance du malade, y compris naturellement les états pathologiques indépendants de l'empyème, pèsera sur les décisions à prendre. Ces complications influencent le choix du procédé opératoire, poussent à une intervention opératoire aussi hâtive que possible, ou bien peuvent au contraire devenir des contre-indications absolues.

Nous rentrons ici aussi en pleine chirurgie générale; il est donc superflu d'insister sur la nécessité d'un examen complet du malade,

comme avant chaque opération sérieuse. Il faudra tout particulièrement rechercher s'il se trouve des indices de dégénération amyloïde dans les organes qui y sont exposés, et vérifier les fonctions rénales et surtout l'état du cœur, car les interventions importantes sur les empyèmes à grosses cavités exposent à des morts rapides dues à l'insuffisance de l'énergie cardiaque.

Traitement.

Le traitement des fistules pleurales doit tenir compte de leur étiologie; il repose sur trois principes qui répondent à trois groupes d'indications et dont l'application peut être isolée, successive ou simultanée :

I. Expectation avec traitement de l'état général;

II. Intervention active par des méthodes non opératoires, favorisant la dilatation du poumon, le rétrécissement de la cavité pleurale et l'écoulement du pus ou modifiant les surfaces suppurantes et le trajet fistuleux;

III. Interventions opératoires.

I. Expectation et traitement général. — S'il s'agit de fistules consécutives à une pleurotomie correctement faite et de date pas trop ancienne, il n'est pas très rare, comme nous l'avons déjà dit, que l'on ait affaire seulement avec un arrêt ou un ralentissement passager du processus de réparation, et qu'on puisse espérer une reprise énergique de l'effort de la nature. L'expectation et le traitement général peuvent alors trouver une indication. En effet, sans parler des soins locaux indispensables, l'influence d'un changement de milieu, d'une bonne alimentation et des autres moyens roborants dont disposent l'hygiène et la médecine, amène quelquefois, avec le temps, la fermeture de la fistule simple ou provenant d'une cavité suppurante de médiocre capacité. L'héliothérapie (Krafft) paraît être aussi un adjuvant recommandable et qui, pour les climats tempérés, est applicable en été tout aussi bien dans les plaines que dans les stations alpestres d'altitude. Mais les fistules par perforation spontanée et celles, très analogues, qui sont consécutives au traitement par ponc-

tion exigent une intervention opératoire hâtive, parce qu'elles s'accompagnent de rétention du pus.

Lorsque des motifs péremptoires s'opposent à une opération radicale immédiate, ces mesures seules ou associées aux méthodes de physicothérapie dont il sera question plus loin constituent en revanche une préparation avantageuse à l'intervention et ne sont pas moins utiles lors du traitement post-opératoire.

II. Traitement par intervention non sanglante. — Ces moyens sont la pression atmosphérique différentielle ou, si l'on veut, le traitement pneumatique et la gymnastique respiratoire qui sont du ressort de la physicothérapie, puis les injections modificatrices dans la cavité. On peut en espérer la guérison dans les cas relativement favorables. Les *méthodes pneumatiques* tendent d'abord à obtenir la dilatation du poumon; quelques-unes d'entre elles facilitent l'écoulement régulier du pus et, d'après le principe de Bier, provoquent une hyperémie utile des parois sécrétantes. Afin d'obtenir une pression moins élevée dans l'espace pleural que dans les voies respiratoires, le moyen auquel on eut premièrement recours, c'est l'aspiration continue sur l'ouverture fistulaire par l'intermédiaire d'un siphon; on cherchait à renforcer ainsi l'effet du drainage après ponction de l'abcès pleural. Tachard, Playfair, Léon Revillod, Bulau, Curschmann et d'autres ont été les initiateurs. On l'appliqua bientôt au traitement des fistules post-opératoires.

Perthes a développé cette méthode en se servant de la trompe à eau (trompe de Bunsen) des laboratoires, dont l'effet est plus constant que celui d'un siphon facilement désamorcé. Perthes fixe sur la plaie une lame de caoutchouc mince qui en dépasse largement les bords et s'y applique hermétiquement; un drain traversant cette membrane, à laquelle il est soudé, arrive jusque dans la cavité pleurale et se trouve relié par son extrémité extérieure à un récipient dans lequel s'écoule le pus. La trompe à eau produit dans le récipient muni d'un manomètre une pression négative qui ne devra guère dépasser 120 millimètres de mercure ni descendre au-dessous de 30 millimètres Hg.

Les ventouses de Bier-Klapp ou appareils analogues que Nordmann, Seidel, Tuffier, Mikulicz et d'autres font agir quotidiennement ou en

permanence sur l'orifice fistuleux sont incommodes pendant le sommeil, mais d'un maniement facile et permettant au malade de se lever, tandis que l'appareil aspirateur de Perthes exige la proximité de la trompe à eau, de sorte que le malade se trouve ainsi plus ou moins immobilisé. La sous-pression ne doit pas être trop énergique sous peine d'être douloureuse et mal supportée; 6 millimères Hg suffisent, on peut même descendre au-dessous. Nordmann, au contraire, établit dans la ventouse une sous-pression de 50 millimètres Hg.

L'aspiration sous toutes ses formes est inapplicable quand une fistule pleurobronchique ouverte désamorce le siphon ou empêche le maintien de la pression négative obtenue par les autres procédés. De plus, son effet utile pour l'expansion du poumon est peu considérable lorsque la plèvre pulmonaire est déjà trop rigide. Après une pleurotomie bien exécutée, le pus devrait s'écouler avec facilité, de sorte que l'aspiration n'a pas de ce chef la même importance que lorsqu'il y a une certaine rétention. Enfin il est douteux que l'hyperémie des surfaces secrétantes provoquée par l'aspiration soit de grande efficacité ailleurs que dans les fistules simples ou à petite cavité.

En résumé, l'aspiration est avantageuse quand on l'emploie dans les cas de fistule pleurale relativement faciles, c'est-à-dire à cavité pas trop considérable, le poumon étant encore suffisamment expansible. Elle exige de la patience; il a fallu jusqu'à six mois de ce traitement pour arriver à la guérison; mais de petites cavités peuvent se cicatriser en trois à quatre semaines (Manninger). Ringel en fait l'essai avant de recourir à de grandes opérations, s'il existe quelque espoir d'en obtenir un succès. Perthes, Kaefer, Manninger ont eu plusieurs fois d'excellents résultats avec la méthode de la trompe à eau; Nordmann, Staveley-Dick louent le procédé à ventouse. Mais tous les partisans de l'aspiration continue reconnaissent que si on l'applique isolément quand il s'agit de grandes cavités invétérées, son effet curatif est incertain; elle reprend sa valeur quand une intervention a diminué ou supprimé les causes mécaniques qui s'opposent à l'oblitération de la cavité suppurante, ou lorsqu'on en fait usage à titre de traitement préliminaire. On peut en dire autant des procédés à pression différentielle. La cabine de Sauerbruch

est d'un emploi trop incommode pour cette indication, tandis que les appareils du type Brauer, respiration dans l'air comprimé, le corps étant soumis à la simple pression atmosphérique, ont une action très favorable. Küttner en a vu des résultats satisfaisants.

E. Schmidt a combiné l'emploi de l'aspiration de Bulau avec l'inspiration d'air comprimé d'après le système de Brauer. Mais ces appareils n'étant pas toujours à portée, la méthode de Kuhn semble pouvoir lui être alors substituée sans trop d'infériorité. Kuhn se sert de cylindres pleins d'air ou d'oxygène sous une surpression de $^1/_4$ à $^3/_4$ d'atmosphère, que l'on peut se procurer presque partout. Il fait pénétrer le gaz comprimé soit en recouvrant à l'intubation, soit au moyen d'un masque imperméable hermétiquement appliqué sur le visage. On règle le débit du gaz de manière à obtenir le courant nécessaire.

Quand on se sert de l'intubation, ce tube n'a pas besoin d'être exactement ajusté; la pression se fait ressentir jusque dans les alvéoles malgré une fuite Le masque est plus utile quand il s'agit d'opérations pleurothoraciques à faire sous pression parce qu'on peut y faire pénétrer en même temps des vapeurs de chloroforme. En somme on se rapproche alors de l'anesthésie par les appareils du type Roth-Draeger.

Ce principe de l'insufflation semble pouvoir rendre souvent des services au cours de l'opération de Delorme, en favorisant la dilatation du poumon (Lambotte).

La *gymnastique respiratoire* est un adjuvant précieux pour réduire la cavité de l'empyème; elle agit en dilatant le poumon et en mobilisant la paroi thoracique. On fait faire des exercices inspiratoires sous forme de gymnastique pulmonaire méthodique et en incitant le malade à des marches ou des ascensions prudentes et progressives qui exigent des mouvements respiratoires plus amples. Leur action sur le poumon ne se produit que si l'ouverture pleurale est d'un calibre inférieur à celui du tube laryngo-trachéal; elle ne peut donc guère être considérable tant que la fistule n'est pas arrivée à un rétrécissement notable; mais on peut la renforcer en appliquant sur l'ouverture un dispositif qui, sans gêner l'issue du pus, empêche l'entrée de l'air. Une simple feuille de taffetas gommé appliquée sur l'orifice peut rendre déjà quelques services; l'application d'une ven-

touse de Bier-Klapp et d'autres moyens analogues est encore plus énergique. Mais c'est surtout grâce aux exercices d'expiration que l'on obtient l'action la plus énergique; on sait que tout effort d'expiration à glotte fermée tend à dilater le poumon du côté atteint.

La gymnastique expiratoire la plus simple, la plus facile à régler comme force et comme durée est celle qui consiste à faire insuffler, d'après Kummel, des coussins à air; plus intéressant pour ceux qui ont des instincts musicaux sera le conseil donné par Morison, de prescrire au malade, si son état le permet, des exercices sur instruments à vent, trompette, cor de chasse, etc., que l'on pourra d'ailleurs assourdir. L'inconvénient de ces instruments pour les professionnels est de les exposer à l'emphysème pulmonaire; ici, il en résulte un avantage.

Pour agir avec les *injections modificatrices* on a fait usage de liquides antiseptiques, irritants, astringeants ou exsiccants, dont la liste serait fort longue. De toutes les tentatives de ce genre qu'il serait fastidieux d'énumérer, on n'avait retenu récemment encore que deux faits : Ces injections sont parfois dangereuses pour les divers motifs indiqués plus haut. Elles sont souvent infructueuses ou ne donnent que de médiocres résultats et ne possèdent d'utilité que s'il s'agit d'infections putrides surajoutées ou bien de fistules simples ou ne provenant que de cavités très réduites. On peut cependant mentionner les injections de solutions iodées de faible titre, d'émulsion ou d'huile iodoformée, qui sont encore quelquefois recommandées quand il s'agit de pyothorax tuberculeux.

L'injection de vaseline bismuthée proposée par E. G. Beck (de Chicago), en 1908, fut employée, avec des résultats souvent très favorables, pour fermer des fistules ossifluentes tenaces; son auteur l'appliqua aussi au traitement des fistules pleurales. Le mélange qu'il emploie pour commencer se compose de : vaseline 60, sous-nitrate de bismuth 30. Après quelques injections de cette première formule, il recommande de passer à une composition un peu différente : bismuth 30, vaseline blanche 60, paraffine (fusible à 49°) 5, cire 5. Récemment il a conseillé de diminuer la proportion de bismuth, s'il y a des motifs pour en redouter plus spécialement l'effet toxique.

La principale objection à faire à la méthode E. G. Beck, c'est le danger de l'intoxication bismuthée, parfois mortelle. Lorsqu'il

s'agit de fistules pleurales simples, peu profondes, compliquées ou non de carie costale, mais sans séquestre osseux, l'injection du mélange bismuthé est souvent très efficace; mais si la fistule pleurale provient d'une cavité dépassant 100 centimètres cubes de capacité, il faut en déconseiller l'emploi ; son effet est du reste illusoire quand il existe une grande cavité, car en général les procédés opératoires par désossement de la paroi thoracique, décortication du poumon ou thoracoplastie, peuvent seuls remplir l'indication mécanique et permettre soit un contact immédiat, soit au moins un rapprochement suffisant des parois de l'empyème. Quant à l'action modificatrice du bismuth que l'on a vantée en cas de tuberculose pleurale, cet avantage est peu important lorsque la cavité ne peut se rétrécir par suite de conditions anatomiques défavorables. On trouve dans la bibliographie un assez grand nombre d'observations qui permettent d'apprécier les avantages et les dangers de ces injections. Nous allons citer non seulement celles qui concernent le traitement de l'empyème fistuleux, mais aussi, à cause de la toxicité du bismuth, celles qui ont trait à des fistules d'autre origine.

Dans son premier travail paru en 1908, E. G. Beck, en faisant connaître les résultats très encourageants qu'il avait obtenus sur des fistules ossifluentes, citait le cas d'un empyème fistuleux qui guérit après dix injections en vingt jours. La guérison se maintenait encore après trois mois. On peut se demander du reste si elle a persisté et surtout s'il ne survint pas une intoxication tardive. Quelques mois après la publication de G. E. Beck, Eggenberger communiquait l'observation d'un cas de mort survenu à la clinique chirurgicale de Bâle par l'injection de la pâte bismuthée dans un abcès par congestion d'origine spondylitique chez un enfant de 7 ans. L'année suivante, Alapy communiquait celle d'une fillette de 4 ans, où l'injection de 10 centimètres cubes de ce mélange, dans une fistule pleurale datant de dix mois, provoqua des symptômes très graves dès le lendemain : vomissements, cécité totale, stase papillaire. L'enfant finit d'ailleurs par se remettre et recouvra la vue. Dans ce cas, il est d'ailleurs très douteux qu'il se soit réellement agi d'une intoxication bismuthée; des troubles analogues à ceux qu'a observés Alapy sont survenus après des injections de liquides indifférents dans la plèvre. Mais si ces complications ont été provoquées par

l'effet mécanique de l'injection, il n'en résulte pas moins un avertissement très clair quant aux dangers de cette méthode de traitement.

D'autre part, Vidakowitch et Ochsner ont traité avec succès, par la méthode au bismuth, quelques cas d'empyèmes ouverts sans avoir vu aucun incident; il en est de même de G. Nové-Josserand et A. Rendu qui, sur deux cas de pleurésie suppurée, eurent un résultat nul et une guérison; ils font remarquer que, dans ce dernier cas, on avait enlevé le drain précisément au moment de l'injection bismuthée et que la sécrétion était déjà alors peu considérable.

Beckett eut aussi avec le traitement de Beck des résultats favorables dans de vieilles fistules pleurales, mais après avoir pratiqué préalablement la résection costale.

E. Beck, dans un travail paru en 1909, recueillit 129 observations de traitement par la pâte bismuthée de trajets fistuleux de toute origine avec deux morts. Il dit avoir observé lui-même plusieurs cas d'intoxication, et c'est pourquoi il recommande de ne jamais injecter plus de 100 grammes à la fois du mélange à 33 % et d'attendre avec une nouvelle injection tant qu'il y a des restes de la précédente dans la fistule.

David et Kaufmann ont vu deux cas d'intoxication grave. L'un des malades, atteint de coxalgie, se remit; le second succomba après une injection de 180 grammes du mélange dans une fistule inguinale.

Rosenbach, sur quatre cas qu'il traita par la méthode de Beck, vit survenir chez l'un une stomatite ulcéreuse intense.

Langemaak dit avoir obtenu de bons résultats dans les fistules ossifluentes étroites et courtes, mais rejette l'injection dans de grandes cavités, parce que, dit-il, les fistules se rouvrent ultérieurement et que la masse s'élimine.

Baer observa quelquefois des intoxications mais toutes avec terminaison favorable.

Matsuoka a publié trois cas d'intoxication grave observés dans son service (clinique orthopédique de l'Université de Tokio) après injection de 8 grammes de mélange bismuthé à 10 %. Deux se terminèrent par la mort, dont une femme de 33 ans et une fillette de 6 ans; le troisième malade réussit à se tirer d'affaire. Les intoxi-

cations se montrèrent tardivement, entre le douzième et le trente-deuxième jour après l'injection.

Ridlon et W. Blanchard mettent en garde contre le traitement de Beck, quand les abcès sont grands et profonds ou sont de date récente.

M. Brandès eut deux fois une intoxication bismuthée sur 70 cas de fistules traitées par cette méthode; dans le nombre se trouvaient 4 cas de fistules pleurales dont 3 guérirent sans incidents; le quatrième ne fut pas amélioré à cause de la présence d'une fistule broncho-pleurale.

Reich, à propos d'une intoxication mortelle survenue dans le service de Bruns à Tubingue, après injection de 25 grammes de mélange à 20 % dont 5 ressortirent tout de suite, recueillit 16 observations d'intoxications bismuthée avec 7 morts.

E. G. Beck revint dernièrement sur cette question en affirmant que, après avoir traité par sa méthode plusieurs centaines de fistules de diverses origines, il n'a pas eu un seul décès; il a cependant observé des intoxications tardives. Dans un cas d'empyème, l'introduction de son mélange provoqua, après six semaines, des signes d'intolérance; il se vit forcé d'enlever cette masse avec des injections répétées d'huile chaude qui dissolvent la pâte bismuthée et que l'on fait revenir au jour par réaspiration. Un curettage serait, dit-il, dangereux en créant de nouvelles surfaces résorbantes très actives. Enfin, E. G. Beck recommande d'appliquer son procédé uniquement aux cas déjà anciens, afin de n'avoir plus à faire avec des surfaces trop facilement résorbantes. On a discuté sur la cause première de l'intoxication. Les uns y voient les effets des nitrites qui se développent au contact du sous-nitrate de bismuth avec des matières organiques, les autres, avec plus de raison, accusent principalement l'effet toxique du bismuth lui-même, prouvé par les phénomènes de stomatite qui manquent rarement.

En résumé, le traitement bismuthé paraît être dangereux chez les enfants, et lorsque les trajets fistuleux ne sont pas anciens et n'ont, par conséquent, pas encore de parois suffisamment sclérosées. Il a entraîné des accidents graves et même mortels après l'injection de petites quantités, 8, 10 et 25 grammes; on doit y renoncer aussi quand il s'agit de cavités d'une certaine capacité où l'injection d'une

forte quantité de la pâte bismuthée serait nécessaire. C'est déclarer que ce traitement est applicable seulement aux fistules pleurales simples, invétérées, ne débouchant tout au plus que dans une cavité très restreinte. Il ne s'adresse donc qu'à un nombre assez restreint d'indications et précisément chez des malades où le pronostic est d'ailleurs relativement bon, mais il semble qu'on puisse en obtenir une accélération notable de la guérison.

Les propriétés toxiques du bismuth ont fait penser à la possibilité de le supprimer du mélange, contrairement à l'opinion de Beck, Ridlon et W. Blanchard croient que l'efficacité de la méthode est due uniquement au remplissage des fistules par la pâte vaselino-paraffinée. Ils prétendent avoir employé avec le même succès le mélange suivant : vaseline 24, paraffine 2, cire blanche 3 parties. Peut-être pourrait-on remplacer le bismuth par l'oxyde de zinc ou de zirconium. J'ai fait des essais avec cette dernière substance, mais ils ne sont pas encore assez concluants pour m'autoriser déjà à en recommander l'emploi. Tout ce que j'en puis dire, c'est que l'on est au moins à l'abri d'une intoxication et que cette injection permet de procéder à l'examen radiologique de la fistule.

On a aussi cherché à influencer les adhérences pleuropulmonaires par les injections sous-cutanées de fibrolysine. Rothschild injecte chaque jour 2 centimètres cubes de la solution habituelle. Il en a vu de bons effets; mais comme ce traitement s'ajoutait à une gymnastique respiratoire très suivie, entre autres aux exercices de respiration avec un appareil pneumatique, il est difficile d'apprécier la part qui revient réellement aux injections de fibrolysine. Si les circonstances devaient pousser à une intervention chirurgicale, il serait bien plus simple et bien plus sûr de détacher les adhérences à la main.

III. Interventions opératoires. — Tandis qu'une opération s'impose immédiatement dans les fistules pleurales par perforation spontanée, il est plus difficile de préciser à quel moment une fistule post-opératoire réclame un traitement plus actif que par les interventions non sanglantes.

Un grand nombre de chirurgiens estiment qu'il ne faut pas attendre plus de six mois après la pleurotomie pour recourir à l'intervention

radicale, même si la marche de la cicatrisation n'est troublée par aucune complication spéciale; d'autres interviennent après trois mois; d'autres, enfin, patientent pendant environ un an. On ne peut fixer le délai avec autant de précision, car tout dépend des indications individuelles, très différentes suivant les cas. En outre, il est plus dangereux de temporiser lorsque le malade, vivant dans des conditions hygiéniques ou sociales peu favorables, est forcé de se soigner à domicile, loin d'un médecin, et de faire changer ses pansements par des mains inhabiles ou malpropres.

Dans le doute, il vaut mieux se décider à intervenir sans tarder. En effet, si la guérison spontanée devrait être réellement possible au bout de peu de temps, le cas est évidemment peu grave, l'intervention sera moins importante et plus rapidement suivie de guérison. S'il se trouve, lors de l'opération, qu'elle était au contraire inévitable, on se félicitera d'avoir agi tout de suite.

Quand un essai avec les ressources du traitement général et de la physico-thérapie paraît être encore permis, il ne faudra le prolonger que s'il en résulte évidemment une amélioration notable et régulièrement progressive.

Les méthodes opératoires applicables aux fistules pleurales sont nombreuses et leurs indications très variées; il importe de choisir dans chaque cas le procédé qui convient le mieux tant à l'état local qu'à l'état général.

On peut discuter ici de la manière dont il faut intervenir dans les cas de fistules pleuro-lombo- ou pleuro-abdominocutanées.

L'indication consiste essentiellement à fournir au pus un écoulement direct et facile par une opération thoracique. Dès que cette indication aura été accomplie, les trajets fistuleux tendront à se former spontanément.

Si les circonstances prédisposent à la persistance d'une fistule, c'est sur la plaie opératoire qu'elle s'établira. L'opération, dans ces cas, ne présente donc pas de caractère différent de celui des fistules thoraciques spontanées communes.

1. Pleurocostectomie évacuatrice. — Cette opération trouve son indication dans quelques cas de fistules pleurales : 1) Fistules simples entretenues par une ostéite costale ou un petit foyer fongueux, der-

nier résidu d'un abcès pleural peu étendu ; les trajets fistuleux épidermisés ou sclérosés seront extirpés en même temps ; 2) Fistules spontanées ou consécutives au traitement du pyothorax par la ponction, à condition que la cavité ne soit pas trop grande et qu'il subsiste encore une expansibilité suffisante du poumon. La rétention du pus est alors souvent justiciable d'une opération purement évacuatrice.

Cependant la pleurotomie simple ne vaut pas la pleurocostectomie, d'une exécution presque aussi rapide et qui assure mieux le libre écoulement du pus. Il n'y a pas lieu de s'étendre sur la technique de cette opération banale. Elle doit se faire sur une région déclive. Si l'orifice fistuleux ne correspond pas à cette indication, on le laissera tel quel, à moins que l'on ne pratique sur ce point une pleurotomie exploratrice à la suite de laquelle on saura où la pleurocostectomie se fera le plus sûrement. Dès que le pus aura trouvé ailleurs un écoulement facile, la fistule spontanée tendra à se fermer toute seule.

Il faut cependant remarquer que la pleurocostectomie n'évite pas la formation d'une fistule post-opératoire quand il existe des facteurs étiologiques défavorables, tels que le caractère bactériologique du pyothorax.

2. Résections pluricostales mobilisatrices. — Le type primitif de ces interventions est l'opération de Letiévant-Estlander.

Nous laisserons de côté les questions de priorité qui ont été soulevées au sujet de cette méthode. Letiévant, Simon, Küster en ont eu l'idée et l'ont appliquée avant Estlander ; celui-ci l'a systématisée. Le principe du désossement étendu de la paroi thoracique, afin de permettre par son effondrement le rapprochement des deux plèvres, devait surgir dès que l'on commença à pratiquer la résection uni- ou bicostale. Cette opération a fourni des succès nombreux ; elle fut un progrès incontesté et rendra encore beaucoup de services. Elle est si connue qu'il n'y a pas lieu d'en faire une ample description.

Il suffit de dire que la longueur de chaque côté à enlever doit atteindre au moins 8 centimètres, et l'étendue du désossement doit correspondre à peu près aux limites de la cavité. Il s'agit surtout de ne laisser dans la région inférieure aucun récessus. Pour mettre à nu les côtes à réséquer, on peut pratiquer une, deux ou trois incisions parallèles, chacune des incisions suffisant pour deux côtes ;

dans le même but, on peut aussi tailler des lambeaux de formes diverses.

L'incision la plus simple sera, en principe, la meilleure, deux ou trois incisions seront moins vulnérantes que maint procédé à lambeaux; mais ceux-ci peuvent avoir leurs indications spéciales déterminées par les dimensions et la forme de la cavité. Quant au nombre de côtes à réséquer, il sera prudent de ne pas dépasser le chiffre de six.

J. Boeckel a montré que si la longueur totale des fragments de côtes enlevés en une seule séance dépasse 100 centimètres, l'opéré succombe presque toujours assez rapidement. Il regarde donc comme peu prudent de réséquer plus de 70 à 80 centimètres à la fois.

Les cavités qui réclameraient un désossement plus étendu, ou bien seront plutôt justiciables des méthodes du type Schede, ou bien exigent le fractionnement de l'intervention en deux ou trois séances séparées par des intervalles suffisants.

Bergeat croit, non sans quelque raison, que si l'état général ne s'y oppose pas, il est préférable de pratiquer tout de suite la thoracoplastie de Schede, plutôt que de recourir à la répétition d'interventions espacées, moins importantes mais moins efficaces. Il ne suffirait pas de vouloir éviter au malade le danger d'une grande opération, il faut aussi examiner si, dans son cas, on ne l'expose pas aux complications, souvent plus sérieuses dans leur ensemble, que comporte la prolongation du traitement.

En ce qui concerne l'inconvénient des opérations en plusieurs séances, personne ne contestera la manière de voir de Bergeat. Le tout est de savoir quand l'état général ne s'oppose pas à une grande opération pratiquée en une seule séance. Cette appréciation n'est pas toujours facile, et, dans bien des cas, il sera permis au chirugien de rester dans le doute. La prudence, alors, commande de recourir aux interventions fractionnées. On a, entre autres, la ressource de rapprocher les séances si elles sont bien supportées, ou, dans le cas contraire, de les éloigner; de plus, on aura souvent la ressource de s'arranger avec l'anesthésie locale, qui suffirait rarement pour une grande opération en une seule séance.

Les chirurgiens français, à l'exemple de Championnière et de Peyrot, ont adopté depuis longtemps cette opinion, qui prévaut de plus en plus.

Quant au choix à faire entre les opérations du type Estlander et celle du type Schede, on peut se prononcer, d'une manière générale, en attribuant de préférence aux résections pluricostales les cavités étendues mais aplaties et en réservant les cas où la cavité est très profonde plutôt à l'opération de Schede; celle-ci, du reste, ne peut pas non plus être accomplie sans risques graves en une seule séance. On a modifié de diverses manières l'application du principe de la mobilisation de la paroi thoracique par la résection pluricostale. Subottin, Quénu, C. Beck ont enlevé en avant et en arrière, par deux incisions verticales parallèles, de courts fragments costaux sur plusieurs côtes voisines, de sorte qu'il reste à chaque côte un segment osseux intermédiaire mobile; toute cette portion de la paroi peut, en s'affaissant, se rapprocher du poumon. Le procédé de Terrier est analogue; chaque côte est sectionnée trois fois, afin d'obtenir une meilleure mobilité.

Jaboulay a proposé, dans le même but, la désternalisation des côtes à partir de la deuxième, c'est-à-dire la résection de leur portion cartilagineuse. Boiffin imagina une opération analogue vers l'extrémité postérieure des côtes. Delagenière attaque la cage thoracique en arrière, dans la région du sinus costo-diaphragmatique.

Edington opère par un procédé semblable à celui de Quénu et, en cas de résultat insuffisant, il transforme, sans trop tarder, la résection pluricostale en un Schede par l'ablation de toute l'épaisseur de la paroi costo-pleurale.

Les procédés à lambeaux, comme ceux de Berger (T droit ou renversé), de Trélat (H couché), de Bouilly (en U), de Boeckel (en équerre), etc., ont certainement leurs avantages et leurs indications. Quel que soit le type de l'incision, c'est par la région latérale, quelquefois en se portant un peu plus en arrière, que d'habitude on aborde le thorax. On enlève un nombre de côtes variant d'après les dimensions de la cavité; la résection comprend le plus souvent la quatrième jusqu'à la neuvième; il n'est pas rare de devoir attaquer la troisième et la dixième. On intervient rarement sur les deux premières côtes, seulement si le pyothorax est localisé spécialement dans cette région; il est exceptionnel de devoir sectionner ou réséquer la clavicule.

Pour entraver la reproduction trop rapide de l'os après la résec-

tion sous-périostée, E. Boeckel avait, il y a longtemps, conseillé d'enlever le périoste de la surface costale extérieure. Bier, dans le même but, ajoute la cautérisation du périoste de la face concave, dont l'ablation serait souvent d'exécution délicate.

Le grattage de la plèvre pariétale, parfois aussi du feuillet viscéral, avec la curette tranchante est quelquefois utile, lorsque les surfaces sont recouvertes de fongosités ou de dépôts adhérents. L'avivement qui en résulte favorise la coalescence des deux plèvres; toutefois, cette manœuvre exige beaucoup de précautions. Dans le but d'agir plus énergiquement sur les parois, Doyen, Rovsing, C. Beck et nombre d'autres chirurgiens abandonnent le drainage et préfèrent un tamponnement de la cavité avec de la gaze simplement stérilisée ou imprégnée d'une substance antiseptique ou modificatrice (iodoforme, xéroforme, nitrate d'argent, etc.), dont l'effet est plus actif que celui des injections. Il est clair que ce tamponnement n'est guère applicable à de très grandes cavités et que l'emploi de gaze préparée avec des substances toxiques demande à être surveillé.

3. Résections de la paroi thoracique, thoracoplastie. — Sous la dénomination de thoracoplastie on a coutume de comprendre aussi bien les résections pluricostales sous-périostées, destinées à permettre l'effondrement de cette partie de la paroi du thorax, que les opérations par lesquelles on résèque en bloc et dans toute son épaisseur, plèvre comprise, une large portion de cette paroi, à l'exception de la couche musculo-cutanée qui recouvre le gril costal.

En réalité, et ainsi que Jordan l'a déjà fait remarquer, c'est à ces dernières que l'on devrait réserver exclusivement la qualification de thoracoplastie, puisqu'il s'agit de l'application, sur la surface du poumon mise à nu par la brèche, de lambeaux qui n'avaient auparavant aucune connexion directe avec lui. L'opération de Schede en est le prototype.

Mais Estlander lui-même ayant affecté le terme de thoracoplastie à son procédé de désossement, il semble plus pratique, sinon plus logique, de comprendre sous cette dénomination, comme le font la plupart des chirurgiens, toutes les interventions sur la paroi thoracique qui n'ont pas pour but unique d'assurer le libre écoulement du pus; mieux vaudrait d'ailleurs l'abandonner.

La technique de Schede est bien connue. La formation sur la région latérale du thorax d'un grand lambeau musculo-cutané en U avec base située peu après à la mi-hauteur de l'omoplate se fait généralement avec une incision plus courte en avant qu'en arrière. Les côtes ayant été préalablement enlevées par résection sous-périostée afin d'éviter une hémorragie superflue, on passe à l'excision de toute l'épaisseur de la paroi costo-pleurale. Après la formation de cette large brèche, le lambeau est ramené sur le poumon de manière à en recouvrir la surface. Les autres procédés de ce genre ne sont que des modifications souvent très ingénieuses, parfois très utiles, de la méthode de Schede et qui ont trait essentiellement à l'incision d'accès. On y retrouve la plupart de celles qui ont été apportées à l'opération de Letièvant-Estlander.

Helferich taille deux lambeaux par une incision en H couchée, Beck et Krause, au moyen de l'incision en H dressée. Gross fait une incision cruciale. Depage opère en position ventrale; incision en U comme Schede, mais un peu plus en arrière; section des côtes, puis résection des fragments par la face pleurale du lambeau rabattu.

Le procédé de Sudeck implique le plus souvent deux séances; il consiste à former un pont musculo-cutané horizontal et assez long. Par les deux incisions, on parvient à réséquer la paroi costo-pleurale dans toute son épaisseur; le pont est ensuite refoulé dans la profondeur jusqu'au contact du poumon, de sorte que l'écoulement des liquides sécrétés dans la portion supérieure de la cavité se fait directement au dehors par-dessus la surface cutanée du pont. Tietze préfère deux incisions verticales, pratiquées en deux séances et qui forment une sorte de pont parallèle à l'axe du corps, tandis que Tscherning se contente d'une longue incision oblique allant de la région antérieure des premières côtes jusque vers l'extrémité de la douzième et qui, par conséquent, ne cause que peu de lésions musculaires.

Dans le même but, C. Bayer a proposé une incision verticale située à deux doigts de distance en arrière de la ligne axillaire antérieure. Cette incision descend aussi bas que la cavité et se termine par un prolongement postérieur en équerre, qui forme un lambeau triangulaire relevable. C'est celle qui épargne le mieux les muscles.

Tillmanns et Ceci se servent, le premier, d'un lambeau à pédicule

inférieur, le second, de l'incision en H couchée, comme Helferich. Le procédé de Ceci se caractérise en ce que les deux lambeaux flottants doivent être enfoncés dans la grande brèche thoracique de manière à tapisser d'abord les surfaces pariétales; une partie considérable de la surface pulmonaire reste à nu; Ceci la recouvre par des lambeaux dermo-épidermiques de Thiersch. Tillmanns, dont le procédé de résection est analogue à celui de Ceci, a aussi recours à la greffe.

L'omoplate gêne quelquefois la formation du lambeau musculo-cutané quand il s'agit de cavités remontant très haut. On a réséqué la portion nécessaire pour faciliter l'opération (Bardenheuer, Ringel, etc.). Bien que cette intervention sur l'omoplate soit indispensable dans quelques cas, on cherchera autant que possible à l'éviter; les fonctions de l'épaule en restent plus ou moins troublées.

4. Interventions sur la plèvre pariétale. — Lors des opérations basées sur le principe de Schede, la partie de la plèvre que l'on extirpe correspond à l'étendue de la portion de la paroi thoracique à enlever. L'indication que l'on remplit ainsi est esssentiellement d'ordre mécanique, et le plus souvent on peut négliger le reste de la plèvre pariétale. Mais en cas de tuberculose pleurale, ce reste, qui constitue encore une surface considérable, peut devenir une cause de persistance de la fistule et mérite aussi d'être spécialement traité. Nous ne reviendrons pas sur l'emploi local de substances modificatrices appliquées en injections (solutions, émulsions, etc.) ou sous forme de tamponnement.

Il est souvent utile de recourir au grattage ou raclage de la surface pariétale atteinte. Cette manœuvre, que conseillent à juste titre un grand nombre de chirurgiens, et sur laquelle ont insisté Delorme, Küttner, etc., demande à être exécutée prudemment, pour des raisons connues; elle semble cependant présenter moins de danger que les injections liquides. L'hémorragie qu'on peut en redouter n'atteindra guère un degré dangereux et sera combattue par les procédés ordinaires, entre autres par le tamponnement.

Dans les opérations à faire en plusieurs séances, c'est, en général, pour la dernière qu'on réservera le grattage. Il est clair que l'indication de cette intervention sur la plèvre existe tout aussi bien au cours des résections pluricostales mobilisantes pour pyothorax tuberculeux.

On a aussi essayé d'extirper la plèvre par la brèche thoracique (Bayer). Cette extirpation ne peut guère s'étendre assez loin pour être très efficace, à moins qu'il ne s'agisse d'une cavité de médiocre grandeur.

5. Opérations pleuropulmonaires. — Aucune des interventions mentionnées ci-dessus n'assure le succès dans tous les cas. Les échecs qui peuvent survenir sont dus, entre autres, à deux circonstances d'ordre mécanique, mais de caractère différent, c'est-à-dire l'emprisonnement du poumon dans une coque scléreuse inextensible et l'existence d'une fistule broncho-pleurale trop facilement communicante.

L'inexpansibilité du poumon se fait valoir surtout quand la cavité est grande et le poumon trop rétracté. Ni le désossement de la paroi thoracique ni la résection de Schede ne suffisent pour amener à coup sûr l'oblitération complète.

Décortication. — La méthode que Delorme a imaginée pour libérer le poumon sur une surface suffisante de la couche épaisse et rigide qui s'oppose à sa dilatation rend souvent d'excellents services. Delorme crée d'abord une voie d'accès en taillant un volet latéral horizontal à charnière postérieure comprenant toute l'épaisseur de la paroi. On peut modifier cet acte préalable selon les cas; le volet postérieur de Depage serait souvent applicable. Puis, après un nettoyage de la cavité suppurante, on incise superficiellement la coque scléreuse du poumon et d'abord avec un instrument mousse, puis avec les doigts on la décolle avec précaution; les lambeaux en sont excisés. Le poumon se dilate parfois avec une grande rapidité et vient à la rencontre de la paroi.

Cette méthode, si rationnelle qu'elle soit, reste souvent inefficace; c'est quand la couche scléreuse est trop adhérente et que la sclérose, pénétrant plus profondément dans le tissu pulmonaire, lui enlève son élasticité. La décortication entraîne en outre, dans certains cas, des hémorragies très gênantes ou des fistules broncho-pleurales par déchirure trop profonde du tissu pulmonaire (Rehn, Souligoux); on a même vu survenir une embolie cérébrale. Néanmoins Souligoux, Morin, Jordan, Pascale, Sorel, Tavel, Lardy, C. Beck, Ringel, Goldmann, Ferguson, Bergeat, Morisson, Musiel et beaucoup

d'autres conseillent de recourir à cette méthode. Fowley l'appliqua avant d'avoir connaissance de l'initiative de Delorme. Comme voie d'accès, Rovsing se sert du grand lambeau en U de Schede et Bouilly pour sectionner d'abord les côtes, ainsi qu'on le fait pour la resection pluricostale de Quénu, et relever ensuite la totalité du lambeau pleuro-costo-cutané inscrit dans l'incision.

J'ai obtenu, pour mon compte, des résultats parfois favorables, parfois nuls avec la décortication. Quoi qu'il en soit, les insuccès ne peuvent discréditer cette méthode excellente. En effet, comme le recommande expressément Delorme, il faut vérifier avant tout si la plèvre indurée est décollable et voir si le cas se prête à l'emploi de cette méthode. S'il en était autrement, la tentative infructueuse n'aura coûté qu'une perte de temps de peu de minutes, et l'on transformera séance tenante l'opération en une résection d'après Schede.

D'ailleurs on peut encore intervenir d'une autre manière sur la plèvre pulmonaire non décollable.

Vosswinkel, Ransohoff, se voyant dans l'impossibilité d'accomplir la décortication, ont tenté de faciliter au moins la dilatation progressive du poumon, en pratiquant des incisions multiples à travers l'épaisseur de la plèvre indurée jusqu'au tissu pulmonaire. Ransohoff les exécute de manière à former un grillage assez serré. On voit alors les incisions de la coque devenir béantes; chacune des pièces du damier pourra s'écarter plus facilement de ses voisines, ce qui permettra d'autant mieux l'expansion ultérieure.

Vosswinkel se contente d'incisions parallèles. Rovsing dit que pour obtenir l'expansion du poumon, il lui a suffi de faire une péritomie sur la plèvre près des limites de la cavité, quand celle-ci n'est pas trop étendue.

Jordan et, après lui, un grand nombre d'auteurs ont donné le conseil de combiner la décortication, si elle est exécutable, avec l'opération pariétale de Schede; ce mode de faire est très logique et a fourni des résultats très favorables.

Une autre intervention dirigée sur le poumon est celle que *Souligoux* a dénommé la *mobilisation pulmonaire*. Elle consiste non seulement à faire la péritomie pleurale comme Rovsing, mais à mobiliser ensuite tout le poumon par décollement avec la main. Cette

méthode, qu'on peut qualifier de pneumolyse, a été aussi conseillée, avec ou sans décortication, par Willems, Pringle, Randsohoff, Lloyd, etc., avec des variantes peu importantes. Garrè croit que c'est à ce décollement des adhérences entre le poumon et la plèvre pariétale qu'est dû essentiellement l'effet attribué à la décortication proprement dite d'après Delorme. Mais il faut observer que par la pneumolyse on obtient en réalité, dans certains cas, une sorte de décortication; de plus, lorsque les parties inférieures du poumon rétracté adhèrent à des surfaces de la plèvre pariétale qui, normalement, devraient correspondre à une région plus haut placée de la plèvre pulmonaire, on conçoit que, en libérant la masse du poumon de ses adhérences, on lui permette de se dilater dans le sens inférieur et s'avancer même jusque vers l'ouverture thoracique.

Enfin, il n'est pas superflu de s'arrêter un instant à l'idée de Lambotte, de Goldmann et de Kurpjuweit, de pratiquer une sorte de *pneumopexie* en suturant le poumon aux bords de l'ouverture thoracique fournie par l'opération de Schede. Lambotte effectue cette suture quand le poumon, se dilatant spontanément, par exemple à la suite de la décortication, est arrivé au niveau de la brèche thoracique; Goldman, après avoir libéré le poumon, l'attire au dehors jusqu'à ce que la suture soit possible.

D'autre part, Goebel conteste l'utilité de la manœuvre conseillée par Goldmann.

Quoi qu'il en soit de la pneumolyse et de la pneumopexie, ces procédés ne sont applicables que combinés avec une intervention du type Schede.

6. Fermeture des fistules broncho-pleurales. — Ces fistules peuvent annihiler l'effet des grandes opérations thoraciques en entretenant non seulement le pneumothorax, mais aussi la suppuration par l'air et les produits plus ou moins infectieux qu'elles continuent à déverser dans la plèvre, entre autres quand elles sont dues à la déhiscence d'une caverne ou d'une bronchiectasie. Il n'en est d'ailleurs pas toujours ainsi; souvent l'évacuation du pyothorax par une simple pleurotomie avec résection costale et l'expansion du poumon avec ou sans l'aide de l'aspiration permanente suffisent pour amener la cicatrisation de ces fistules (Kirmisson, Delorme, Perthès). Mais

si la suppuration reste intarissable, il faut intervenir et, après résection de quelques côtes, fermer l'orifice béant par une suture en bourse ou quelques points entrecoupés au catgut; l'avivement préalable des bords est quelquefois nécessaire. Les observations de fistules broncho-pleurales guéries de cette manière ne sont pas rares (Gérard-Marchand, Guermonprez, Delorme, Delagenière, Garrè, etc.).

7. Oblitération des cavités et trajets fistuleux par implantation de lambeaux pédiculés ou par transplantation de tissus. — Quand les méthodes de résection thoracique combinées avec la décortication et les autres moyens décrits ci-dessus n'ont pas réussi à faire disparaître complètement les cavités et trajets suppurants, on a cherché à combler le reste irréductible au moyen de tissus empruntés dans les environs. Abrashanoff, Goebel ont insinué avec succès dans les trajets fistuleux des lambeaux pédiculés de muscles voisins; Ringel, après une résection partielle de l'omoplate, en refoula la musculature mobilisée dans la cavité; Tuffier utilisa dans le même but un paquet volumineux d'épiploon réséqué sur un autre sujet au cours d'une laparotomie.

Des procédés autoplastiques analogues avaient déjà été utilisés depuis longtemps pour remplir les cavités osseuses.

8. Indications et contre-indications. — Au fur et à mesure de l'exposé des diverses méthodes de traitement des empyèmes fistuleux, les indications et contre-indications en ont été déjà signalées; les causes variées qui entretiennent la persistance des fistules pleurales régissent le choix du traitement à leur opposer. Nous pouvons donc ici nous référer à ce qui a été dit plus haut au chapitre de l'étiologie, et il suffira d'un résumé dans les conclusions qui terminent ce travail.

Il est utile cependant de rappeler que peu d'états pathologiques présentent autant de différences individuelles en matière d'indications ou contre-indications opératoires. La classification théorique en est facile, mais dans la pratique les choses sont très différentes. Tel cas de fistule pleurale, compliqué d'un état général très grave et pour ainsi dire désespéré, a rapidement guéri après une opération étonnamment bien supportée; tel autre, à pronostic en appa-

rence assez favorable, prit une tournure fâcheuse malgré le choix logique et l'exécution habile de l'intervention.

Ce que l'on peut et doit affirmer, c'est que dans le doute sur l'opportunité d'une intervention radicale il vaut mieux se décider en faveur de l'opération. Au surplus, sauf urgence, et même si l'on n'espère pas en tirer un succès complet, on ne peut faire d'objection à un essai pas trop prolongé avec l'une des méthodes de succion continue; elles rendent souvent des services comme traitement préalable; puis on a aussi la ressource de diminuer les risques en fractionnant l'opération en deux ou plusieurs séances. De même, lors qu'on hésite entre deux méthodes opératoires, c'est généralement à la plus radicale qu'il est préférable de s'adresser.

Il n'est peut-être pas inutile d'ajouter les remarques suivantes :

Les contre-indications opératoires en général sont analogues à celles que l'on rencontre quand il s'agit d'opérations graves sur le squelette et sur une cavité du corps.

Parmi celles dont on a à s'occuper ici, la dégénérescence amyloïde ne doit compter comme telle que si elle est très avancée. Quand elle est à ses débuts, elle constitue, au contraire, une indication pressante; on sait qu'elle disparaît souvent dès que la suppuration chronique a été vaincue.

L'empyème tuberculeux total ou subtotal, dont le pronostic est très grave, a été également considéré par beaucoup de chirurgiens comme inaccessible au traitement par les grandes opérations thoraciques; on a conseillé l'intervention seulement quand les circonstances paraissent être favorables, et l'abstention en face de cas trop sérieux.

Mais c'est déclarer qu'il faut abandonner ces malheureux tuberculeux à leur sort, c'est-à-dire à la mort dans un délai plus ou moins éloigné, avec la complication d'un écoulement purulent par la fistule.

Or, la bibliographie nous fournit un certain nombre d'observations de guérison opératoires d'empyèmes tuberculeux à très grande cavité. Déjà Billroth avait, en 1890, plaidé en faveur de l'intervention. Depuis lors, divers chirurgiens ont insisté dans le même sens. Il faut remarquer d'abord qu'un bon nombre des empyèmes chroniques guéris, dont les statistiques font mention, étaient probablement tuberculeux, et ceux dont les auteurs mentionnent positivement le

caractère bacillaire ne sont pas rares. Gérard-Marchant, Ringel, von Büngner ont vu plusieurs de leurs interventions suivies de succès; dans un cas où il fallut faire, d'après Estlander, la résection costale dès la deuxième jusqu'à la onzième côte y comprise, P. Bull obtint non seulement la guérison de l'empyème, mais encore une amélioration considérable de l'affection bacillaire de la pointe du poumon. Vosswinkel accuse 3 morts et 1 guérison complète sur 4 cas opérés; un nombre si faible d'opérations ne permet pas d'établir un pourcentage. Dans un travail déjà ancien, M. Fuchs donne les chiffres suivants : sur 24 empyèmes tuberculeux soignés à la Clinique chirurgicale de Fribourg-en-Brisgau, 17 furent traités sans opération. Résultat : 10 morts et 7 sorties sans amélioration sensible. On suppose facilement ce qui advint de ces derniers. Les 7 autres cas furent opérés et donnèrent 1 guérison complète, 2 décès, 2 résultats nuls et 2 cas étaient d'issue encore incertaine. Ces chiffres ne sont pas très brillants. Avec la propension très explicable de faire part plutôt des succès que des échecs, on peut même se demander si, en réalité, les résultats opératoires ne sont pas encore plus défavorables. Néanmoins, il n'y a pas lieu de se décourager, car le fractionnement de l'opération en plusieurs séances et sa combinaison avec les méthodes non sanglantes de traitement font espérer, avec raison, que dans ces cas si graves les succès iront en grandissant. De plus, même en obtenant seulement une simple amélioration, on aura rendu au malade un service appréciable.

Quelques auteurs, par exemple Pringle, Friedrich, accusent l'opération de Schede de produire des déformations thoraciques si graves, qu'ils y découvrent, à moins de nécessité absolue, une contre-indication à cette méthode.

Il faut se souvenir de ce que la déformation thoracique et la scoliose ne sont pas rares dans l'empyème invétéré, avant toute opération, et surviennent par suite de la rétraction pleurale et du tassement des côtes, souvent aussi déformées elles-mêmes. Une opération qui restitue l'expansion du poumon, qui supprime la cause essentielle de la rétraction thoracique devra en théorie faire disparaître la scoliose. C'est ce qui arrive en réalité. La colonne vertébrale se redresse, le côté du thorax atteint reprend de l'ampleur.

La résection thoracique de Schede laissera bien subsister une

certaine déformation opératoire ; mais cette déformation a permis d'en supprimer une autre bien plus frappante et plus gênante, de sorte qu'il y a encore bénéfice. Ce n'est du reste pas payer trop cher la guérison que d'autres méthodes se sont montrées incapables de procurer.

Ce qui est un peu paradoxal en apparence, c'est que les résections très étendues du type Schede, en diminuant le poids de la moitié du thorax malade, n'influent pas sur la statique de la colonne vertébrale en entraînant une scoliose à concavité du côté atteint. L'expérience a prouvé qu'il n'y a pas trop à craindre de ce chef.

Le déplacement des viscères thoraciques, du côté sain vers le côté malade, l'épaisseur et la densité des masses cicatricielles très vastes agissent peut-être d'une façon compensatrice.

Les résections scapulaires amènent outre une certaine gêne des mouvements, une attitude visiblement asymétrique de l'épaule ; mais on ne résout à cette opération que lorsqu'elle est strictement indispensable.

Une réserve doit cependant être faite dans les cas, bien rares, où il s'agirait, chez des enfants, de réséquer des fragments de côtes importants à la région antérieure du thorax, près des cartilages costaux. Bien que la régénération osseuse soit à cet âge rapide et sûre, la croissance en longueur des côtes réséquées peut être compromise (Ollier). Une opération de ce genre devra donc être motivée par une nécessité absolue.

9. Anesthésie. — Les progrès qu'on a apportés ces dernières années à l'anesthésie générale, mais surtout à l'anesthésie locale, ont rendu possible d'exécuter un grand nombre d'opérations thoraciques avec un danger infiniment moindre. La pleurotomie avec résection costale peut se faire très souvent sans anesthésie générale en ne causant qu'une douleur minime et sans danger d'intoxication, grâce à l'emploi de l'anesthésie locale à la novocaïne. L'anesthésie générale par les appareils Roth-Dræger est très recommandée par divers chirurgiens allemands. Je suis, pour mon compte, assez sceptique quant à la supériorité de cette méthode ; j'en dirai autant des anesthésies rachidiennes qui peuvent avoir leurs indications pour certains cas, mais dont on ne peut méconnaître les inconvénients

s'il s'agit d'interventions sur le thorax. Jusqu'à nouvel ordre, et même en recourant à l'anesthésie rachidienne par la novocaïne recommandée par Forgues, l'insensibilisation qu'il faudrait obtenir jusqu'à la troisième côte, ou même plus haut, ne semble pas être assez sûrement inoffensive. Les anesthésies combinées avec l'emploi de la scopolamine, auxquelles j'ai renoncé à cause des accidents dont j'ai été témoin, me semblent devoir être réservées, en attendant, à des indications très spéciales, car les grandes opérations pleurales exposent à des syncopes parfois mortelles, et pour les interventions peu considérables l'anesthésie locale est parfaitement suffisante. Pour ce même motif, et à moins que les poumons ne se trouvent déjà gravement altérés, je préfère au chloroforme l'anesthésie générale par l'éther, malgré son influence irritante sur les bronches. En y mettant la patience et le temps nécessaire, en faisant inhaler très lentement des vapeurs d'éther peu concentrées au début et chauffées, on parvient à éviter l'irritation bronchique et à endormir le malade sans lui procurer aucune angoisse. La combinaison de l'éther avec l'administration de 50 centigrammes ou 1 gramme de véronal, deux heures avant l'opération, m'a fourni des anesthésies très favorables.

Au besoin, on peut exécuter une bonne partie de l'opération avec l'anesthésie locale et faire respirer quelques bouffées d'éther seulement au moment le plus douloureux de l'intervention.

Mais je me contente de ces quelques indications, afin de ne pas entrer dans la question, toujours encore pendante, de l'anesthésie générale.

10. Traitement post-opératoire. — Le traitement consécutif, après les opérations nécessitées par les fistules pleurales, doit répondre avant tout aux exigences de la chirurgie générale. Les particularités qu'il y aurait lieu de relever sont, à peu de choses près, les mêmes que celles qui caractérisent le traitement post-opératoire de l'empyème fermé. Elles ont été mentionnées plus haut; ce serait allonger inutilement ce rapport, déjà bien long pour un sujet si restreint, que de revenir sur la question des pansements, des injections pleurales, du drainage, du tamponnement. Nous avons déjà fait remarquer que les méthodes de traitement non sanglantes de la fistule pleurale, entre autres l'emploi de la pression différentielle, l'aspiration continue tout

spécialement, les interventions modificatrices sur les surfaces de la plèvre, etc., souvent insuffisantes à elles seules pour amener la guérison, sont de précieux moyens de traitement consécutif une fois l'opération exécutée.

Nous n'avons donc rien à ajouter si ce n'est quelques mots sur l'attitude à prescrire à l'opéré qu'on vient de remettre dans son lit.

On sait que l'attitude joue un rôle assez important dans ces cas. Déjà au cours de l'opération, soit dit en passant, on peut lutter avec avantage contre les troubles respiratoires ou nerveux qui surviennent facilement lors des manipulations sur la plèvre. La dyspnée et le collapsus commençant s'améliorent assez rapidement dès qu'on a couché le malade à plat ventre; je ne puis que recommander cette manœuvre.

Une fois au lit, le malade devra être couché de façon à ce que la plaie soit très bas placée; l'écoulement du pus se fera plus facilement. La position demi-assise est à conseiller, s'il n'en résulte pas une stagnation du pus dans le récessus costo-diaphragmatique en arrière.

RÉSULTATS STATISTIQUES.

Il serait désirable de donner ici une statistique qui renseigne exactement sur l'issue de la fistule pleurale traitée par les différentes méthodes dont nous avons parlé. Cette statistique est très difficile à établir.

Les chiffres publiés par un grand nombre d'auteurs ont pour but, d'ailleurs très légitime, de démontrer, par exemple, les avantages de tel ou tel procédé opératoire ou non. Ces observations-là sont généralement peu nombreuses, isolées ou formant de petites séries. Il en existe probablement une contre-partie, chez d'autres chirurgiens bien entendu, qui restera ignorée. De plus, le traitement post-opératoire a été sensiblement perfectionné depuis quelques années, de sorte que les résultats récents ne sont pas tout à fait assimilables à ceux de la période précédente.

Pour pouvoir contrôler toutes les faces de la question des fistules pleurales, il faut pouvoir se baser sur les statistiques intégrales des

chirurgiens. Mais, même dans ce cas, on se heurte souvent au fait que, dans un certain nombre de tableaux statistiques, les cas ne sont pas classés logiquement et surtout uniformément, de manière à fournir des groupes comparables. C'est ainsi que l'on trouve souvent, sous la rubrique « empyème chronique », des cas de caractère nettement bacillaire et d'autres où la chronicité n'est que l'expression d'un empyème invétéré, primitivement aigu. Mais ce qui, au cas spécial, fait la difficulté principale, c'est que sous la désignation d'empyème chronique on comprend souvent sans distinction les empyèmes non ouverts, dont ce travail n'a guère à s'occuper, et les empyèmes fistuleux, fistules pleurales, où la poly-infection surajoutée joue un rôle important.

Il faudrait reprendre le détail de toutes les observations publiées pour arriver à une statistique irréprochable; or elles manquent dans beaucoup de communications; d'autres fois, elles ne sont pas très complètes. Les rubriques dont il faut tenir compte sont entre autres : caractère bactériologique primitif et secondaire de l'infection; étiologie de la fistule (fistules spontanées ou post-opératoires); genre du traitement et, le cas échéant, de l'opération antérieurs; présence de corps étrangers, de fistules pleurobronchiques; dimensions de la cavité suppurante; état des plèvres et du poumon; durée de l'état fistuleux; complications générales et locales (cœur, reins, foie, etc.) à l'entrée du malade; enfin, procédés de traitement final, opératoire ou non.

J'ai essayé de faire un tableau d'après ce plan en recherchant les observations publiées dans l'espace de ces dix dernières années. Comme je ne devais tenir compte que des cas fistuleux, les chiffres se sont dispersés dans ces différentes colonnes de manière à ne donner que des totaux trop faibles pour autoriser l'établissement d'un pourcentage. En attendant, on peut encore renvoyer aux statistiques bien connues sur l'empyème pleural de Bouveret, de Cestan, de Bergeat, de Holsti, etc., dans lesquelles on retrouve un certain nombre de cas de pyothorax fistuleux.

Quant au système de l'enquête faite par questionnaires adressés aux principaux chirurgiens de tous les pays, il peut être utile quand le questionnaire n'est pas trop compliqué et surtout lorsque l'on ne force pas ceux que l'on interroge à compulser, sans rien oublier,

toutes leurs observations, récentes et anciennes, par conséquent à consacrer à ces recherches un temps considérable. Sans quoi, et c'est très à craindre pour un sujet comme celui de ce rapport, les réponses sont trop incomplètes ou bien arrivent... trop tard.

BIBLIOGRAPHIE.

Alapy, Gehirnhyperämie in Folge von Einspritzung der Beck'schen Bismutpasta. (*Pester med. chir. Presse*, 1909, Nr. 3.)

Atkinson, T. R., A case of foreign body in the pleura sac. (*Brit. med. Journ.*, 1909, January 30th.)

Baer, Some results of the injection of Beck's wismuth paste, etc. (*Bull. of the John Hopkins Hospital*, 1909, Oct.)

Bard, L,, Précis des examens de laboratoire. Paris, 1908.

Bayer, C., Eine Vereinfachung der Totalresektion des Brustkorbes bei Empyem. (*Zentralbl. für Chir.*, 1907, 1.)

Beck, C , Exploratives Princip und Technik beim sekundären Brustschnitt. (*Archiv für klin. Chir.*, LXIX, 1, 2.)

Beck, E. G., Die chirurgischen Krankheiten der Brust und ihre Behandlung (traduction allemande). Berlin 1910.

— Diagnose und Behandlung von Fistelgängen. (*Zentralbl. für Chir.*, 1908, 18.)

— Diagnose. chirurgische Behandlung und Verhütung von Fistelgängen und Abszesshöhlen. (*Beiträge zur klin. Chir.*, LXII, 401.)

— Der diagnostische Wert und die therapeutische Wirkung der Wismutpaste bei chronischen Eiterungen. (*Münch. med. Wochensch.*, 1910, 35.)

Beckett, Surgery of the thoracic cavity. (*Southern California Practitioner*, 1910, V.)

Bergeat, E., Ueber Thoraxresektion bei grossen veralteten Empyemen. (*Beiträge zur klin. Chir.*, LVII, 373.)

Berger, Congrès français de chirurgie. Paris, 1888.

Boeckel, J., Des résections costales très étendues. (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1907, 1.)

Bouilly, Congrès français de chirurgie. Paris, 1888.

Bouveret, Traité de l'empyème. Lyon, 1888.

Brandès, Ueber Behandlung von Fisteln mit Beck'scher Wismutsalbe. (*Deutsche Zeitschr. für Chir.*, 108, 3, 4.)

Brauer, Congrès allemand de chirurgie, 1904.

Bull, P., Pyopneumothorax tuberculosus ambulans af 4 aars, etc. (*Norsk. Mag. for Laegevidensk*, 1910, 4.)

Büngner (von), Congrès allemand de chirurgie, Berlin, 1903.

Ceci, Congrès français de chirurgie, Paris, 1908.

Cestan, Les empyèmes chroniques. (*Archives générales de médecine*, 1897.)

David and Kauffmann, Bismuth poisoning following injection of bismuth vaseline paste. (*Journ of the Amer. med. Assoc.*, LII, 13.)

Delorme, Congrès français de chirurgie. Paris, 1888.

— Communication à l'Académie de médecine, 23 janvier 1894.

— Congrès français de chirurgie, 1896.

Depage, De l'effondrement de la paroi thoracique, etc. (*Ann. de la Soc. belge de chir.*, XI et XII, 1900.)

— Congrès français de chirurgie. 1906.

Edington, Notes of a case of empyem with fatal hæmorrhage, etc. (*Glascow med. Journ.*, 1907, VI.)

Eggenberger, Wismutvergiftung durch Injektionsbehandlung nach Beck. *Zentralbl. für Chir.*, 1908, 44.)

Elsberg, C A., Bauchlage zur Verminderung der Pneumothoraxgefahr, etc. (*Zentralbl. für Chir.*, 1908, 10.)

Ewald, Congrès allemand de médecine, Vienne, 1890.

Ferguson, Visceral pleurectomy. (*Transact. of the Americ. surg. Association.* XXVII, 1909.)

Fuchs, M., Empyemstatistik aus der med. Klinik Freibourg im Brisgau. (*In. Dissertation*, Freiburg im Brisgau, 1892.)

Garrè, Ueber den operativen Verschluss von Lungenfisteln. (*Deutsche med. Wochenschrift*. 1904, 15.)

Gèrard-Marchant Congrès français de chirurgie. Paris, 1895.

Goebel. Ueber Thorakoplastik. (*Deutsche med. Wochenschr.*, 1906, 45.)

— Ueber Thorakoplastik. (*Zentralbl. für Chir.*, 1909, 1298.)

Goldmann, E., Zur operativen Behandlung veralteter Empyeme. (*Zentralbl. für Chir.*, 1909, 593.)

Gross, Erfahrungen über Lungen- und Pleurachirurgie. (*Beitr. zur klin Chir.*, XXIV, 1.)

Grunert, F., Beiträge zu den Fremdkörperempyeme der Brusthöhle. (*Med. Klinik.*, 1906, 1123.)

Holsti, A., Les opérations d'empyème faites à la Clinique de médecine d'Helsingfors, de novembre 1890 à fin 1907. Comptes rendus de la Société finlandaise de médecine, 1909. (*Zentralbl. für Chir.*, 1909, 1071.)

Jordan, Ueber Thoraxresektion bei Empyemfisteln und ihre Endresultate. (*Beiträge zur klin. Chir.*, XXXIV.)

— Congrès allemand de chirurgie. Berlin, 1903.

Jopson, Empyema in children. (*Univ. of Pennsylvania med. bull.*, 1906, Dec.)

Kaefer, Zur Therapie der eiter. Pleuritis. Chirurgia, 1906, 113 (en russe). (*Zentralbl. für Chir.* 1907, 521.)

Kaestle, Zirkonoxyd in der Röntgenologie (*Münch med. Wochenschr.*, 1909, 50.)

KIRMISSON, Congrès français de chirurgie, Paris, 1888.

KOCHER, Chirurgische Operationslehre. Leipzig, 1909.

KRAFFT, Congrès français de chirurgie, Paris, 1910.

KUHN, F., Lungenüberdruck mittelst peroraler Intubation. (*Zentralbl. für Chir.*, 1908, 788.)

KÜTTNER, Congrès allemand de Chirurgie, Berlin, 1907.

KURPJUWEIT. Ueber die Decortication der Lunge bei chronischem Empyem. (*Beitr. zur klin. Chir.*, XXXIII, 3.)

KÜSTER, IXe Congrès allemand de médecine, Vienne, 1890.

LAMBOTTE, Séance de la Société belge de Chirurgie du 24 février 1894 (cité par Cestan).

LARDY, *Correspondenzbl. für Schweizer Aertze*, 1895, 167.

LLOYD, The surgical treatment of empyem. (*Zentralbl. für Chir.*, 1907, 888.)

MANNINGER, Ueber die Behandlung chron. Empyeme durch die Perthes'sche Methode. (*Budapesti orvosi ujsag* 1907, 6.)

MATSUOKA, Wismutvergiftung nach Injektion (*Deutsche Zeitschr. für Chir.*, CII, 108.)

MORIN, De la cure radicale de l'empyème chronique non tuberculeux. (*Thèse de Paris*, 1905.)

MORISON, Remarks on empyema based on a series of one hundred consecutive cases. (*Edinburg med. Journ.* Mars 1908.)

MUSIEL, Ueber die Behandlung chronischer Empyeme. (*In. Dissert.*, Breslau, 1903.)

NOVÉ-JOSSERAND et RENDU, Du traitement des trajets fistuleux, etc. (*Lyon chirurgical*, 1909, 609)

NORDMANN. Congrès allemand de chirurgie, Berlin, 1907.

OCHSNER, The treatment of fistula and abcesses following operations for empyema. (*Ann. of Surgery*. Juillet 1909.)

OLLIER, Congrès français de chirurgie, Paris. 1888.

PARKER, R. M., Pleuralfistula. (*Surgery, gynækol. and obstetrics*, V, 3.)

PASCALE, La decortícazione del pulmone (*Gazetta intern. di med. prat.*, 1900.)

PERTHÈS, Erfahrungen bei der Behandlung des Empyems der Pleura. (*Mitt. a. d. Grenzgeb. der Med. und Chir.* VII, 4, 5.)

— Congrès allemands de chirurgie. Berlin, 1898, 1903.

PRINGLE, Remarks on the treatment of empyeme. (*Brit. med. Journ* , 1905, IV, 15.)

RANDSOHOF, Discision of the pleura on the treatment of chronic empyeme. (*Ann. of Surgery*, IV, 1906.

REHN. Congrès allemand de chirurgie. Berlin, 1903.

REICH, Ueber Vergiftung durch Beck'sche Wismutpastenbehandlung. (*Beiträge zur klin. Chir.*. LXV, 1.)

RIDLON and BLANCHARD. Further observations upon the bismuth paste treatment, etc. (*Amer. Journ. of orthop Surgery*, VII, 1.)

RINGEL. Congrès allemand de chirurgie. Berlin, 1903.

RINGEL, Congrès des chirurgiens du nord-ouest de l'Allemagne. Hambourg, 23 janvier 1909. (*Zentralbl. für Chir*, 1909, 501.)

ROSENBACH, Wismutbehandlung nach E. Beck. (*Berl. klin. Wochenschr.*, 1909, 7.)

ROTHSCHILD. Zur Diagnose und Therapie der Pleuraverwachsungen. (*Münch. med. Wochenschr.*, 1903, 33.)

ROVSING. Société médicale de Copenhague. Séance du 30 novembre 1909. (*Zentralbl. für Chir.*, 1910, 1004.)

SCHEDE, M., Congrès allemand de chirurgie. Berlin, 1890.

SCHMIDT, E., Heberdrainage mit Aspiration zur Behandlung tuberkulöser Pleuraempyeme. (*München. med. Wochenschr.*, 1909, 15.)

SCHULTZE, Ueber die Bulau'sche Drainage bei Empyem. (*Therapie der Gegenwart*, 1904, 1.)

SEIDEL, Ein Apparat zur Nachbehandlung des offenen Pneumothorax. (*Deutsche med. Wochenschr.*, 1906, 8.)

SOREL, Congrès français de chirurgie. Paris, 1895.

SOULIGOUX, Du traitement des pleurésies purulentes chroniques invétérées. (*Bull. Soc. chir.*, XXIX, 761.)

SSUBBOTINE-STSCHEGOLEW. Ueber die Thorakoplastik nach Prof. Ssubbotine's Methode. (*Praktischeski Wratsch*, 1902.)

STAVELEY-DICK, The treatment of chronic empyema by hyperhæmia. etc. (*Brit. med Journ.*, 29 août 1908.)

TACHARD, *Bulletin de la Société de Chirurgie*. Paris, 27 janvier 1875.

TSCHERNING, Sur le traitement de l'empyème pleural. Société médicale de Copenhague, 30 novembre 1909. (*Zentralbl. für Chir.*, 1910, 1004.)

TIETZE, Behandlung der Thoraxempyeme. (*Deutsche med. Wochenschr.*, 1898, 51.)

TUFFIER, De la calcification pleurale. (*Rev. de Chir.*, V, XXVII, 3.)

— Congrès français de chirurgie, 1908.

— *Bulletin de la Société de Chirurgie* du 31 janvier 1911.

VIDAKOWITSCH, Beiträge zür Behandlung chronischer Empyeme nach der Methode von E. G. Beck. (*Orvosi Hetilap*. 1908, 33 ; Ref. *Zentralbl. für Chir.*, 1908, 42.)

VOSSWINKEL, Ueber Thorakoplastik. (Freie Vereinigung Chir. Berlin). (*Zentralbl. für Chir.*, 1904, 11.)

— Weitere Erfahrungen ueber die Behandlung veralteter Empyeme. etc. (*Arch für klin. hir.*, LXXIII, 2.)

WILLEMS, Congrès français de chirurgie. Paris, 1905.

WALTHER, Congrès français de chirurgie. Paris, 1910.

ZIEMSSEN (VON), Congrès allemand de médecine. Vienne, 1890.

En outre tous les grands traités de chirurgie.

PARASITES AND TUMORS

OF THE

LUNG AND PLEURA

BY

Prof. Alexander Hugh FERGUSON, M. D. (Chicago)
University of Illinois Medical Department.

I.

PARASITES OF THE LUNG AND PLEURA

The subject of parasites in man has received much attention, and there are about sixty different forms described, all varying vastly in importance, some appearing to be harmless, while others are inimical to health and even destroy life.

The parasites known to invade the lung are of two types, animal and vegetable. They are as follows :

Animal.	**Vegetable (Fungi).**
a) Echinococcus.	*a*) Actinomyces.
b) Paragonimus Westermani.	*b*) Aspergillus glaucus.
c) Pulmonary Cysticercus.	*c*) Pneumonomyces.
d) Trichina Spiralis.	*d*) Oidium albicans.

One case is reported in which infection was caused by an unidentified streptothrix. By far the most important of these organism, so far as infection of the human is concerned, are the tenia echinococcus of the animal group and the actinomyces of the vegetable group. Therefore, we will consider these parasites first.

Tenia echinococcus. — Knowledge of this disease dates back to the days of Hippocrates, but the parasitic nature of infection with this organism was not demonstrated until Goze, in 1782, recognized the head and hooklets of the tenia. It was practically unknown in America until the disease was introduced by Icelandic emigrants, who landed in Manitoba, Canada, in 1874. The Icelandic population of Manitoba, in 1893, numbered 12,000, thus affording considerable material for study and treatment of this interesting disease.

All the Icelandic emigrants did not locate in Canada, and several families took up their abode in the Dakotas and are now scattered over a vast part of Canada and the Northern States, so it is far from surprising that many cases of hydatids have been encountered in American cities since the Icelandic emigration into Canada. I have treated two Icelanders in Chicago since 1894 for hydatid disease who were employed in the city.

Osler states : « Up to July, 1891, I have been able to find in the literature (and in museums) only eighty-five cases in the United States and Canada ». Since that time more than twice that number have been reported in the various medical journals.

Between January, 1884, and January, 1894, the number of Icelanders who entered the Winnipeg General Hospital was 629, and of this number 36 had hydatids, a proportion of 1 case in every 18 cases ill in the hospital. Personally and through the assistance of my friends I have collected 250 cases of hydatids.

In 1894 I had occasion to look up the entire literature of hydatids in America, and after a prolonged search in the Surgeon-General's Library at Washington, D. C., I think I obtained a report of the first case in America. The case was reported under the heading, « Incised Dropsy », January 1st, 1787, by Dr. Abijah Cheever. The communication was made to the American Academy of Arts and Sciences of that date. In the report of this historic case I found the following sentence : « Upon opening the incision into the cavity of the abdomen, there gushed out an extremely fetid fluid, intermixed with pus and coagulable lymph, in which numerous hydatids of the size of a hazelnut were floating. Another of the cysts was a dermoid *containing plates of bone and hair.* » This was evidently a case of hydatid cyst of the peritoneum, with a dermoid cyst of the ovary.

A very valuable and instructive work has been written on « Hyda-

tids », by Dr. Jonas Jonasson, of Reykjawik, Iceland, who very kindly sent me a copy. I had it translated into English from the Danish, and found that it goes very fully into the subject of hydatids as they occur in that island.

In speaking of the history of the disease, Dr. Jonasson says that in the history of his country the echinococcus disease has been endemic, and that it could be traced from the old sagas as far back as the XIIth century. He recites a case which occurred in the winter of 1199-1200, in a woman who, when ill, at different times vomited several gallons a day. She had a tumor which lasted for thirty years, but was said to have been miraculously cured after making a vow to the Holy Thorlak.

The first post-mortem in Iceland was held in 1761, on a young man of eighteen years of age, by Byarni Palson, who was the first land-physician in Iceland. The report shows the hydatid to have been in the liver and to have perforated the diaphragm.

In 1805 the Royal Board of Health demanded an annual report from the land-physicians of Iceland. In these reports the disease is mentioned by all the doctors, but not always under the same name. Heptalgia, infarctus hepatica, obstructio hepatis, hepatis chronica, and liver-sickness were the various nomenclatures under which the disease was recorded. The first to report upon the frequency of the disease was a land-physician named Thorsteinsson, who judged that one-seventh of the inhabitants were affected with it, and it was he who, in 1855, called it hydatid. The proportion of 1 to 60 is given by Dr. Jonasson.

I saw the first case in Winnipeg, Canada, in 1882, and within the next twelve years I saw fully one hundred cases.

Etiology. — The source of the disease was easily traced by remembering the social and clinical relation known to exist between tenia, dog and man. Iceland and Australia have always been considered the two countries in which hydatid disease was endemic, but there can be no question that many cases of the disease in other countries went unrecognized. At the present time fewer cases are known than formerly, because of our better understanding of the nature of the disease and the means employed for its prevention.

In early days no one suspected that the kind, companionable dog

was connected with this disease. It was shown by Eschericht, the naturalist and physician, that the liver-disease of the Icelander was due to a tapeworm whose ova found their way into the human body and there formed the hydatid cyst. Dr. Krabbe was sent to Iceland in 1863 by the Danish Government to investigate the etiology of the disease. He stayed there six months and examined a large number of dogs and found 28 % of them infected with the tenia echinococcus. He verified the suspicions of several land-physicians and corroborated the researches of Eschericht. Dr. Krabbe clearly demonstrated that the hydatid cyst found in men and in certain animals were but the bladder stages (larval forms) in the development of the adult worm. Since that time all scientific researches in this line have corroborated Krabbe's demonstrations.

In Dr. Jonasson's book we find a very interesting and vivid description of the intimate relation existing between the Icelandic people and their dogs, showing the many opportunities afforded for infection, such as the small dwelling-houses and common rooms; the dressing, curing and keeping and eating of dried meats and fish; the Icelandic mode of slaughtering, leaving the carcasses exposed, and feeding the dogs on the internal organs of the animals, which often contained hydatid cysts, and the general uncleanliness and carelessness of many of the people. He states that it is not infrequent to find dogs, not only living and eating with their masters, but sleeping with them. He says that in many of the houses there is an old favorite dog, too feeble for field duty, who never leaves the pantry, or who has full access to it, named « Burhundur » or pantry dog. It is little wonder, therefore, that hydatid disease is common in Iceland.

In the upper small intestine of the dog the adult worm is occasionally found in large numbers. While it is commonly supposed to be found only in the dog, Cobbold has observed it in the Russian wolf, and Panceri has seen it in the Egyptian jackal. Infection in man occurs through the medium of food and drink and air (Australia).

The head is small, has four suckers and a prominent crown, with two rows of hooks, numbering from fourteen to twenty-five in each row. The first segment is also small, faintly marked and almost

square. The second is double the breadth and four times the length of the first, and contains the male and female reproductive organs. The third segment is the seat of the ripe ova to the number of five hundred or more; the ova are well-defined balls of 0,01 millimeter in size. Each ovum has a distinct hard shell. Once the embryo is lodged, it loses its hooklets, and slowly becomes converted into a small parent cyst. It takes about five months for the development of the head.

The ova entering the stomach, the chitinous envelop surrounding them is digested by the gastric juices, and the liberated embryo makes its way through the wall of the stomach into the organs and tissues of the abdomen and thorax—usually the former. While the liver is the favorite seat of final location, the disease may spread to other organs.

According to Bird, of New South Wales, this disease is found as frequently in the rich as in the poor; among the inhabitants of the city as well as among the shepherds of the sweat or the workers in the Bendigo gold fields, although the rich people and the inhabitants of the cities do not associate so intimately with the dog as do the poor and the shepherd. Bird ventures the opinion that the ova of the tenia, through the medium of the water sprinkled to allay dust, are dried and blown about and inhaled, thus accounting for the frequency of lung infection. Graham deems it more likely to be the water itself, which the people drink without filtering or boiling.

Opinions vary as to the percentage of cases of pulmonary hydatid disease. Various observers have given the percentage as from 7 to 15. Thomas, who collected the reports of cases from all parts of the world, stated that 11.59 % of all cases of hydatid disease occurred in the lungs. Considering the fact that the liver is the usual seat of hydatid disease, and the close proximity of that organ to the lung, it cannot be regarded as otherwise than strange that the lung is affected in so small a percentage of cases. It is quite evident that the tendency of hydatid disease is to remain localized. While the lungs may be involved primarily by the embryo passing directly from the stomach into the lung, the disease is usually secondary.

When it comes as a result of extension from the liver, pulmonary

hydatidosis is usually confined to the lower lobe of the right lung. When the disease is primary, it is usually the lower lobe of the left lung which is affected ; however, in either case the opposite lung may be involved. As a rule, only a simple cyst is found. The most frequent form of cyst is known as echinococcus hydatidosus (endogenous); more rarely the cyst is of the echinococcus exogenosus type. Multiple cysts, very small in size, echinococcus multilocularis, have been known to occur in only a very few instances.

Symptoms. — The symptoms of the disease vary with the size, number and location of the cysts. Small cysts, either single or multiple, may give rise to so little disturbance as to go unrecognized. Large cysts may, and usually do, produce distressing symptoms, such as pain and dyspnœa. A cyst of any size may rupture into a vein and suddenly cause death. A few cases are recorded of rupture of the cysts into the pleural cavity, causing hydrothorax, the fluids containing hooklets, etc. A pneumothorax results when the sac that bursts into the pleura also opens into a bronchus. Blood, hooklets and an abundance of fluid are coughed up.

The signs and symptoms of pulmonary hydatidosis so closely resemble those of pulmonary tuberculosis that the former is not infrequently mistaken for the latter. The patient complains of chills, progressive loss of weight, pain and dyspnœa. There is a fluctuation in the temperature curve and purulent expectoration, which may or may not contain the characteristic hooklets. When these are found, the diagnosis is readily made. The occurrence of hemoptysis still further complicates the clinical picture.

Hemoptysis. — Hemoptysis may be present before as well as after rupture of a cyst into a bronchus. Only one-fifth of the cases collected by Hearne were free from hemoptysis.

Physical signs. — The physical signs are often typical of tuberculosis, including those of cavitation. In several cases reported the clinical history has been suggestive of asthma. Patients have been known to eject a typical cyst during the effort of coughing. A « croupy clang » cough, either of a short dry character, or of the paroxysmal kind, has been referred to by Gairdner (*Edinburgh Medical Jour-*

nal, 1837). Graham shows this cough is so variable and uncertain that little value can be attached to it.

An examination of the blood reveals a leucocytosis and an eosinophilia which, though not distinctive of hydatidosus, is suggestive of infection by some animal parasite.

Another symptom, which is considered to be diagnostic of this disease, is *urticaria*; it may precede the escape of fluid from an echinococcus cyst, but usually follows such an escape, whether spontaneous or the result of surgical intervention. Diagnostic puncture is so often followed by these eruptions that many clinicians accept it as a pathognomonic sign of hydatid disease. The most positive finding of the hydatid is the appearance of hooklets in the expectorated material, or in the fluid obtained by puncture. Unfortunately, hooklets are not found very often. The hydatid fluid has a specific gravity of 1005 to 1015. It contains mineral salts in abundance, and sometimes albumin and sugar.

Dieulafoy lays stress on urticaria from a diagnostic standpoint. The urticaria may precede or follow the escape of the contents of the cyst, and has been noted after puncture. He mentions the case of a man of 40, who for four months had suffered from hemoptysis and attacks of dyspnœa, suggestive of asthma. During a severe spell of coughing he expectorated a large quantity of purulent sputum. This was followed by an outburst of urticaria. Microscopic examination of the sputum showed the characteristic hooklets. Another case had suffered from hemoptysis for ten months, with loss of weight. One evening he had a chill, with urticaria, and the following morning expectorated purulent sputum, with an echinococcus cyst the size of a nut.

Inspection reveals a deficient expansion of the affected side, with usually increased mensuration. Sometimes bulging is observed. Anemia and emaciation are late signs.

Palpation shows fremitus to be absent over the dull area, but according to the amount and compression the fremitus may be increased on the corresponding level posteriorly.

Percussion gives a dull note over the limits of the cyst and remains unaltered by the position of the patient. In thin subjects Bird has

called attention to fluctuation being sometimes obtained over the intercostal spaces. The hydatid thrill, although rare, may be felt by gentle percussion.

Diagnosis. — It is readily seen that the diagnosis of pulmonary hydatidosus is surrounded by many difficulties. Hydatid cyst of the lung rarely causes pain or inconvenience. If the capacity of the cyst has reached a pint or more, a diagnosis is easily made. A hydatid usually attains this size, giving rise to little, if any, symptoms, before the patient seeks advice.

Where the bulging of the chest wall is marked, it is surprising how few symptoms are complained of; in fact, the deformity may be the first sign to attract attention to any complaint being present. In old-standing cases anemia becomes a marked sign, and dyspnœa is a disturbance caused by large cysts.

Competent observers agree that in only about 40 % of all cases is a diagnosis made during the life of the patient. The clinical course of the ordinary or usual case is a protracted one (averaging from ten to fifteen years), especially when the cysts are small and one or two in number. The patient is then not sufficiently inconvenienced to seek medical aid, and when death occurs from some intercurrent affection, a post-mortem is not usually made, and the case goes unrecognized. For this reason it is assumed that pulmonary hydatidosis is a much more common affection than is generally supposed. The writer saw one case of a small hydatid of the lung post-mortem, which all his life gave no signs of lung involvement. When a cyst in the lung ruptures into a bronchus and hooklets are found in the fluid expectorated, the diagnosis is self-evident. In making a diagnosis the duration of the tumor, the age, nativity and occupation of the patient should be kept in mind. In going over the chest systematically, the innocent tumor is sometimes detected, when an hydatid should be at once suspected. Doubtful tumors of the chest may be at once diagnosticated by aspiration. Should the needle withdraw clear fluid of low specific gravity and containing hooklets and sometimes sugar, the diagnosis of hydatid is established. Of late years the X-ray shows the size and location of the cyst, especially when calcareous.

Differential diagnosis. — The conditions to be kept in mind are pleurisy, localized empyema, pulmonary abscess, phthisis and mediastinal tumors. The history and present status of the patient will usually guide one to a correct diagnosis. When the cyst ruptures into the bronchus, the condition is revealed by the characteristic sputa. In this condition the patient is likely to have a fever and physical signs like phthisical vomica.

In cases of very long standing Bird has pointed out the phthisical-like cachexia, with clubbing of the fingers and in-curvature of the nails. When the parasite is got rid of, some of these patients make an excellent recovery.

Hydatid of the pleura cannot usually be detected from those imbedded in the lung tissue. Primary echinococcus cysts of the pleura are very rare, and we find but forty-one cases in the literature.

Graham gives the following clinical notes (page 101, Hydatid Disease) to illustrate the signs and symptoms generally met with in pulmonary hydatids, which I feel constrained to quote :

Clinical notes.

Case 1. — Male, aged 32. The patient complained of shortness of breath, and a dry, hacking cough which had troubled him at intervals for twelve months. One day, while driving in his cart, he spat up some mouthfuls of bright blood, followed by gushes of clear fluid. There was no attack of coughing before the blood appeared. After three days' rest he went about his work as usual, not having had in the meantime any medical attention. He found his breathing easier, he thought, after this attack of hemoptysis, and he was able to attend to his work for some months, when he had another attack of hemoptysis, accompanied by a large amount of frothy expectoration.

On admission into the hospital he looked pale and thin. He had lost one stone and eleven pounds since his first attack of bleeding.

On examining his chest from the front, the right side bulged forward in a marked manner. The vocal fremitus was hardly perceptible over the right side, except at the apex, where it was very marked. The percussion notes were dull, and the breath sound faint and distant. Posteriorly, the fremitus was marked throughout its

whole extent, the percussion note was dull, and the breath sounds approached the character of tubular breathing. In the supra-spinous region there was a patch where the breathing was accompanied with coarse crepitations. The left lung was quite normal.

Two days after admission, and while his chest was being percussed, he was seized with a sudden fit of coughing, accompanied with mouthfuls of blood and fluid. This attack of coughing lasted for over an hour; he had expectorated and coughed up a quart of hydatid fluid mixed with blood, frothy mucus, and pieces of hydatid cyst membrane.

The patient was under observation for four months, during which time no operative interference was resorted to. The expectoration was copious for several weeks, and latterly became thin and purulent, but as he suffered from little constitutional disturbance, it was considered a suitable case for expectant treatment.

When discharged from the hospital he had greatly improved. Examination of the chest showed that the vocal fremitus had become equal on both sides. The breathing in the right axilla, and over the spine of the scapula, was amphoric, but there were no signs of active change in the lung. It was difficult to realize that a large cyst had occupied the lung a short time before.

Case 2. — Male, aged 7. Loss of weight and appetite for several months; became apathetic and dull. No pain, but a short, dry, irritating cough. No hemoptysis.

When admitted to the hospital temperature was normal, pulse small and rapid, and respirations, thirty per minute. Face pinched and drawn, but the body was generally well nourished. Examination disclosed bulging of the chest wall and intraclavicular region. Absolute dullness over the right side of the chest anteriorly down to the nipple line. Vocal fremitus slightly altered and breath sounds puerile. At the lower portion of the bulging the breathing was loud and harsh. Posteriorly, the dullness was not so marked, the fremitus was impaired, and the breathing tubular. At the base of the lung the physical signs were normal. The cyst was treated by aspiration. Eighteen ounces of clear fluid were removed.

Case 3. — Male, aged 28. Complained of pains in right side of

chest, a troublesome cough, and spitting of blood. Emaciated, skin moist and clammy. Had the pain and cough for two years. No bulging of either side of chest wall was noticeable. From front view respiratory movements were very feeble. Posteriorly, they were much more apparent. Fremitus absent on the right side; posteriorly, was more marked than on the left. Slight dullness on percussion down to evel of the fifth rib in front; from there outwards and downwards it became absolute. Breath sounds on left normal ; very faint on right, except from lower angle of scapula. Upwards, they were loud and bronchial. The cyst ruptured spontaneously during a severe fit of coughing. The patient expectorated twenty-four ounces of blood, and for two months afterward kept bringing up pieces of hydatid membrane. He made a good recovery and regained almost perfect use of his lungs.

Case 4. — Female, aged 11 years. Six months previously had a severe attack of hemorrhage of the lungs, which her medical attendant thought due to inherited pulmonary weakness. Eight weeks before I saw her she had another attack of hemoptysis, the blood coming up in mouthfuls and filling a bowl, holding about a pint and a half. While in the act of retching during the last attack, she suddenly gave signs of choking, becoming black in the face and insensible. Her mother slapped her between the shoulders and the patient vomited what looked like curdled milk. This was followed by relief and the patient regained consciousness. The vomited material proved to be a large piece of cyst membrane, curled upon itself. When spread out, it measured eight inches by four inches.

Examination disclosed that the cyst had been located at the apex of the right lung. When I last saw the patient, she had become a stout, rosy-faced girl.

Case 5. — Female, 40 years. For a month previous had complained of a « stitch-like » pain under the right nipple. Until then her health had been very good. Inspection showed no bulging. There was a noticeable deficiency in the respiratory movements of the right side. Fremitus was well-marked at the upper portion of the lung, back and front. The dullness at the right base posteriorly commenced

at a line drawn horizontally on a level with the inferior angle of the scapula, extending downward to the tenth rib. Over this part the sounds were tubular. Dulness in the axilla commenced at the right nipple, extending downwards to the lower margin of the ribs. The breath sounds over the area of dullness in front were faint; posteriorly, they were loud and harsh. The cyst was treated by aspiration and thirty ounces of clear fluid removed.

The same author reports another case of a girl of 16, who died from a non-hydatid tumor in the brain. « At the post-mortem two hydatid cysts were found in the right lung, each about the size of a walnut, filled with daughter cysts and undergoing a caseous degeneration. She had no chest symptoms whatever, and after repeated examinations there seemed nothing unusual in the physical signs. »

Andral (*Clinique médicale*) relates a case of a woman, aged 45, who died from uterine cancer. At post-mortem an hydatid cyst, the size of a walnut, containing daughter cysts, was found in the center of the lower lobe of the right lung, which during life had given rise to no pulmonary symptoms.

Geoffrey and Dupuytren (*Bulletin de l'École de médecine*) record the death of a case by two enormous hydatid cysts, one in each lung. Each contained about five and one-half pints of fluid. Each extended from the apex of the chest to the diaphragm.

Limperopoulo (*Lancet*, 1887) showed a specimen of hydatid of the lung at the Paris Anatomical Society. The cyst was the size of a walnut and undergoing degeneration. It gave no symptoms of its presence in the lung during the life of the patient.

MacGillivray (hydatid disease) tapped the lung of an Indian and drew off fifty-two ounces of fluid. The man died rather suddenly and the post-mortem disclosed a parent cyst and a few daughter cysts.

Graham incised through the thoracic wall of a child of 8, who had great bulging on the right side, and emptied out and drained a large cyst. The child made a good recovery. Another case reported by Graham was that of a boy, aged 5, who had an hydatid in the right apex. The bulging was distinctly visible and the area of dullness without bulging extended to the nipple. The cyst contained half a pint of fluid and gave rise to little constitutional disturbance.

Dr. Wilson (*British Medical Journal*, 1880) records a case of hydatid of both lungs in a girl, aged 6. Post-mortem revealed a large hydatid in the lower lobe of the right lung. He found the middle and apex of the lung healthy.

Bird mentions a case of a woman, aged 36, who had evidence of two hydatids in the same lung.

Graham also mentions a case of a woman of 40, who had two hydatids in the right lung, one on the apex and one on the lower lobe.

Peacock and Hicks (*Transactions of the Pathological Society*, vol. XV) record a case of a boy of 18 years, who suffered from a multiple cyst of both lungs. These cysts were about the size of horse-chestnuts and imbedded in the pulmonary tissue.

Bouvier mentions finding a large hydatid cyst in the lower lobe of the left lung, post-mortem.

O'Conor believes that if the statistics were known, it would be found that the prevalence of hydatid disease in the Argentine would rank second to Australia. In eight years he operated on 84 cases; 56 were hepatic and only 3 pulmonary.

O'Conor (*Lancet*, 1905, vol. I, p. 1435) reports a case of hydatid in a male, aged 51, at Buenos-Ayres. Three months previously he suddenly coughed up a large quantity of blood-stained fluid. Severe attacks of hemoptysis followed, with nocturnal fever, sweating, shivering, loss of flesh, etc. Excised three inches of fourth rib in anterior axillary line ; lung tissue present and had to be incised one inch in depth, where a large cyst was met, which contained about two pints of clear fluid, about eight ounces of pus and necrotic endocyst. Recovery.

Case 2. — Male, 18 years of age. Hydatid of lung. Presented lack of breath, troublesome cough, frothy expectoration. Later the cough was very persistent, with fever, sweating, chills and loss of appetite. He finally coughed up « bits of skin ». During examination he coughed up two bits of cyst. One-half inch of lung tissue intervened between the chest wall and the cyst was attacked through an incision over the fourth rib in the anterior axillary line. About a pint of pus and gangrenous endocyst removed. Recovery.

Case 3. — Male, aged 3 years. « Caught cold. » Loss of weight and appetite. Nocturnal rise of temperature, without sweating or shivering. On the morning of admission he presented a temperature of 101°6 F.; pulse, 120; respirations, 40. Emaciated. Cheeks flushed and dry, hot skin, with furred tongue.

A few inches of rib were excised, but adhesion with the posterior wall made it impossible to draw the lung into the wound. The lung collapsed and six punctures with the exploratory needle failed to locate the cyst. There was no time to lose, and the knife was pushed upwards and backwards, and the fluid flowed out along the knife. A forceps was inserted alongside the latter and the opening dilated to admit a finger. A small cyst was detected, with only a few tablespoonfuls of pus. The cyst was removed, a large rubber drain was inserted into the cavity, and another into the depth of the pleural chasm.

The little patient's condition was extremely grave for two days, but youth, warm nutrient enemata and strychnia saved the day. After a sharp attack of purulent pleuritis the patient was discharged, cured.

A year later he was brought back to the hospital to have an abscess opened which had formed in the tract of the cicatrix. The patient left the hospital ten days later, all right.

Trodd reported, in 1852, a case of hydatid of the right lung, with recovery after expulsion of the hydatid. Baily, in 1861, reported a case treated by incision of the sac after internal rupture. Hearne (1875) collected 144 cases; of these, 62 recovered; 45 of the recoveries were caused by the bursting of the cyst into the air passages; 5 were punctured, and 12 incised.

McGillvary (*Clin. Soc. Trans.*, 1877) reported 65 cases, of which 9 were in the lung. Maydl reported 4 cases of echinococci in the lung. Lehmann (1882) reported 8 cases of cyst in the lung, with but one recovery, and that by operation. De Zouch's case (1883) of suppurating hydatid of the lung is one of the few reported in which any attempt was made at removal.

Thomas, in 1885, suggested the treatment of cysts by the establishment of large openings into the sac and subsequent free drai-

nage. He collected 32 cases of hydatid of the lung treated by incision, with 25 recoveries. He claims a mortality of 54 % if they are let alone; 20 % if puncture is employed, and 1 % when resection and incision are resorted to.

Lopez, of Lisbon, collected 36 cases treated by incision of the cyst, with 30 cured; Madelung reported 19 cases of hydatid of the lung in which there was no operation. Ten recovered.

Richeralle reported a case (1888) and Lorieux contributed to the study of hydatid cysts. In 1899 Thomas reported another case, a large echinococcus cyst of the left lung, spontaneously rupturing into the bronchus, causing sudden death. Nicholson (1890) reported a case of primary hydatid of the lung, and Danalos gave notes on a similar case.

Ferraud reported a case (1890) of hydatid cyst rupturing into the bronchus. MacKenzie (1890-1891) reported a case which he treated by paracentesis. He later reported a case of hydatid of the lung rupturing into the bronchus nine hours after aspiration. Fatal. (*Trans. Clin. Soc.*, London, 1891.)

Ord and Robinson (1891) incised the right lung of a case of suppurating hydatid cyst and drained. The patient died. Marconnet published observations on hydatid cysts of the lungs. Revilliod (1891) published a paper on infiltration of the superior lobe of the right lung. Pardy (1891) had a case of hydatid of the lung bursting into the pleura. Thoracotomy was employed and a piece of rib removed. The patient recovered. Miers reported a case of hydatid cyst of the right lung rupturing into the bronchus.

Bristowe (1891) treated a case of living hydatid of the lung by aspiration, followed immediately by subcutaneous emphysema. Death ensued from suffocation due to the rush of hydatid fluid into the bronchus. Maydl (1891) collected 16 cases treated by puncture, of which 11 died, 5 from suppurating pleurisy, 6 from puncture alone, a total mortality of 69 %. The hydatid may extend from the pleura into the lung.

Laveran (1892) reported a case. Clyhorn and MacKenzie each treated a case of hydatid of the lung by paracentesis, Nuvoli (1892) treated a case of hydatid of the lung surgically. Bouilly (1892) employed pneumonotomy in a case of hydatid of the lung, as did Netter (1892-1893). Miralle and Scott (1893) also reported cases.

Treebicki reported 45 operations, with 37 complete cures. One fistula resulted. Sophianopoulos and De Villeneuse (1894) published reports of cases.

Todd (1894) operated upon a case of hydatid of the lung, and Chepple, Tatuseau, Thomas and Troquart each reported cases, Cooke (1895) published brief notes on two cases of suppurating hydatids of the lung, simulating phthisis, which were cured by operation. Tuffier (1896) employed pneumonotomy in a case of hydatid of the lung, and Vespa, Eberson and Clerc (1897) added to the literature on the subject.

Geraud (1897) published his paper on the diagnosis of hydatid of the lung, and Reed (1897) is another Australian to whom we are indebted for reports on this subject.

Cary and Lyon (1900) report a case of primary echinococcus of the pleura in a colored man of 36 years. Had chronic encysted pleural effusion; the opposite lung was free; no effusion or adhesion. A mass of collapsed cyst was removed from the pleural cavity. This resembled echinococcus cyst and the identity was established by the finding of two hooklets. Death ensued.

C. G. Grulee (*Surg., Gyn. and Obstet., Oct., 1905*) records an interesting case of echinococcus disease of the lung, in a female of Italian birth. The patient was pregnant. From lung findings a diagnosis of pulmonary tuberculosis was made. During a violent fit of coughing she expectorated large quantities of purulent material, and coughed up a small cyst, about one inch in diameter. It was ruptured and showed what seemed to be subcysts. The fluid of the cyst did not show hooklets. The patient died suddenly within a week. The child was delivered through a median abdominal incision, but breathed only once or twice. On section, the left lung showed several large echinococcus cysts. A large cyst located in the upper portion of the right lower lobe was removed without rupturing.

A report on a case of parenchymatous suppurative echinococcus cyst appeared in Milan, in 1897, and Nocodemi reported cases; also Potherat. In 1898, Sterner published his operative methods in the treatment of echinococcus cyst. Wood, of Australia, reported three cases, and Hinder, also of Australia, reported a fatal case of

hydatid of the lung. Beck, Pitzorno, Reid, Nocodemi, Lipari and Piazza-Martini, in 1898, contributed to the literature of lung hydatids. Davies treated a hydatid cyst of the right lung by resection of a rib, and incision of the cyst wall.

Gullan (*Liverpool Med. Chir. Jour.*, vol, 25, 1905) reported a case of hydatid disease of the lung treated by direct intratracheal injections. The patient was a female. In December, 1902, had pleurisy, followed by persistent cough and greenish sputum. In 1903 (May), she had an attack of hemoptysis and severe attacks of suffocative coughing, relieved by expectoration of what she called « bladder », they were hydatid cysts. Shortly after admission to the hospital the patient coughed up several well formed hydatid cysts, varying in size from that of peas and large marbles to walnuts, one or two being stained an orange-brown color. Hooklets were found only once, but cyst debris, mucin and leucocytes were seen in large quantities.

Treatment. — Stimulating expectorants to encourage expectoration of the cysts. Formalin, 10 %, gradually increasing to 20 %, inhaled three times a day. Intratracheal injections to disinfect the lung (Dr. Colin Campbell's method, *Brit. Med. Jour.*, 1902, p. 1399). A prescription of Grainger Stewart was used, injecting daily one dram of menthol, 10 %; guaiacol, 2 %; olive oil, 88 %. The injection is most easily done with the laryngoscope. Later, two drams per day were injected. Under this treatment she steadily improved, and no hydatids were expectorated after July 20th, their size and number having steadily diminished. She was discharged greatly improved and, when last seen, was well nourished, had no cough, and had gained two stone.

Bentham Robinson successfully operated a boy of 6 years of age for hydatid cyst of the lung. He resected the second rib and removed with his finger a cyst about the size of an orange, without daughter cysts, and inserted a rubber drain. Pyrexia ceased after the tenth day. Gauze drain substituted. Deep wound healed by the twenty-second day (*Clin. Soc.*, London, March 18th, 1899. *Brit. Med. Jour.*).

Penrose and Kellock (*Lancet*, Oct. 15th, 1898) gave some interesting items regarding a case of hydatid cyst in the lung of a child, one

of which was the discharge of pus per anum. An anal fistula followed operation.

Carl Beck successfully operated a case of echinococcus of the lung in November, 1897 (*Med. Rec.*, June 18th, 1898).

Actinomycosis. — Parasitic fungi.

The so-called sulphur-yellow granules, which are now known to be typical of actinomycosis whenever met, were first noted by Langenbeck as early as 1845 in the purulent discharge from a case of caries of the spine. Three years later Leber discovered this granule in the pus from a thoracic abscess. In 1876, Bollinger stated that the disease seen in cattle, and which was known at that time as osteosarcoma, was due to a fungus which had been previously named by a well-known botanist as a « ray fungus » or actinomyces. Leblanc had found the same organism in cattle as early as 1826, and Israel described the affection as observed in man, but it was not until 1879 that Ponfick established the identity of the disease in man with that observed in cattle. Belfield, of Chicago (1879), was the first man to discover the disease in America, while Dr. J. B. Murphy, also of Chicago, is credited with being the first to discover the disease in *man* in the United States. Siebert (1848) was the first to publish anything on actinomyces, but later Karewski, Caglieri, Visconti, Ruhrach, Opakin and others have contributed to the subject.

Actinomyces and streptothrix are two generic names applied to the microorganism causing the disease, and Warthin and Olney deem it best to classify all streptothrix infection under the heading of streptothricosis, always giving the specific name of the particular organism that is responsible for the infection.

In the absence of controversy as to the identity of the organism, it is unnecessary to attempt any description of the morphology of actinomycosis.

So far as the lungs are concerned, it has been shown that from 12 to 20 %. of all cases of actinomycosis are pulmonary. While the disease may be primary, it is usually secondary to disease in other parts of the body.

Actinomycosis is said to be far more common in Germany and

Russia than in the United States. In England it is a rarity. As might be expected, men are more often the victims of this disease than women.

The actinomyces enter the body through the respiratory or alimentary tracts. It may be inspired, but more often it enters the lungs from a preexisting focus in the jaw. Carious teeth are said to be the seat of predilection of the actinomyces. The chewing of hay, grain or straw infected with the actinomyces readily explains the primary infection. When the infection is secondary, the primary infection is in the stomach or intestinal tract, or somewhere within the abdominal cavity. Infection from the mouth occurs in about 50 % of the cases; from the stomach in about 15. The clinical picture of the disease resembles that of pulmonary tuberculosis. It may be acute or chronic in its course, mild or severe. Any part of the lung may be involved, but usually the disease commences in the lower lobes, more often posteriorly than anteriorly.

The special resemblance to tuberculosis is that the disease may develop slowly without apparent constitutional symptoms. It tends to spread to surrounding tissues and subsequently leads to a cavity formation; therefore, involvement of the pleura is rather common, leading to the formation of adhesions, deformities of the chest wall, and involvement of the organs and tissues of the abdominal cavity, and in the thorax. No matter how protracted the clinical course of the disease may be, there is a steady progression which sooner or later leads to a fatal termination. In the earlier stages of an active case there may be pleural effusion, or an empyema is not uncommon; unfortunately, however, extensive adhesions in the pleura tend to limit the extension of the empyema. If the lesion breaks into a blood vessel, the lung, as well as other organs, becomes the seat of many miliary tubercles, which break down rapidly, giving the clinical picture of an acute miliary tuberculosis, with speedy and fatal termination.

Three groups of lesions have been described, those of chronic bronchitis, miliary lesions (resembling miliary tuberculosis), and destructive lesions. The symptoms vary with the stage of the disease. In all stages of the disease there is more or less pain, cough, loss of weight and strength, with a temperature curve suggestive of tuberculosis, and hemoptysis; the sputum is usually scanty at first, but

becomes abundant and purulent. When an abscess ruptures into the air passages, the sputum may contain actinomyces, and inasmuch as the disease may be complicated by tuberculosis, tubercle bacilli may be found. The clinical picture so closely resembles that of tuberculosis that a diagnosis is impossible when based on the findings in the sputum. If these are negative, no other recourse offers itself.

In the latter stages of the disease, when the chest walls are involved, the presence of an area of brawny induration of the skin, while retracting from the chest walls, is held to be characteristic of actinomycosis.

Riedinger, who studied the subject at great length, claims that diagnosis of actinomycosis is justifiable when there are physical signs of consolidation, of cavitation, or of fluid, with absence of tubercle bacilli and elastic fibers in the sputum, even when actinomyces cannot be demonstrated in the sputum. The skiagram may be of some assistance.

Hichens divides pulmonary actinomycosis into four varieties : *a*) Broncho-pulmonary ; *b*) bronchiectatic; *c*) pleuro-pulmonary; *d*) miliary or hemic. Karowski recognizes but two varieties : *a*) Catarrhal and *b*) destructive. The fact that this disease presents such a varying clinical picture makes it impossible to elaborate any classification.

Prognosis. — The prognosis of pulmonary actinomycosis is an exceedingly grave one. Few patients recover, even when proper therapeutic measures are employed. The cases that are favorable for surgical treatment offer the best prospects for effecting a cure. The indication is to operate. Unfortunately, however, it is not always possible. The ideal treatment would be thoracotomy, with complete removal of the disease focus, but the difficulties attending early diagnosis in the main militate against carrying out such treatment. Furthermore, unless adopted before metastasis occurs, and while there is still only a single focus of infection, little can be expected from surgery. Iodide of potassium in doses as large as can be borne by the patient will, in some cases, bring about good results, but cannot be relied upon.

Wynn reported a case successfully treated by a vaccine made from agar cultures of the actinomyces. A forty-eight hour growth

was dried and sterilized for one hour at 60° C. It was then ground up with normal saline solution containing 10 % of glycerine, and was standardized by weight, 1 c. c. of the emulsion containing 1 mg. of « actinomycotin ». This was diluted a thousand times and each dose contained 0.001 mg. of the solid substance.Salts of copper have also been used in the more advanced stages, but the result was not such as to permit of any definite statement as to the efficiency of the treatment.

S. West recorded a case of primary actinomycosis of the pleura in a child of 6. This is the youngest case on record. The chest wall changed into a cartilaginous tissue, three-fourths of inch in thickness.

Bert and Lushman report a case where an « acid fast » streptothrix was recovered from the lung and pleural pus (Ueber Miliar Actinomycosis der Pleura, *Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bacteriologie.* Baumgarten, 1904, B. IV, H. 3).

Karewski, Schlange and Jakowski report cases of actinomycosis of the lung that were cured by operation.

Karowski (*Lancet*, March 26th, 1896) described two forms of actinomycosis of the lung : 1. A slighter or catarrhal form, when the germs settle in the mucous membrane of the bronchi ; 2. the wart form, in which peribronchitis is set up and the lung itself is invaded and partly destroyed. In the first the sputum displays early characteristic filaments. In the second, the causation may be latent for a time.

V. D. Harris had a case of actinomycosis of the lung where the liver and spleen were also implicated. This case had been regarded as chronic pleurisy with pyemia.

Opakin (*Arch. für klin. Chirurg.*, Berlin, LXXXVIII, Nr 2, p. 317) reviews Russian literature on the subject of actinomycosis of lung and pleura and gives a total of 57 cases, in 21 of which operative treatment was applied. Only 8 cases are recorded in international literature, Opakin states, in which operative measures were followed by complete recovery.

Paragonimus Westermani.

This is a distoma which infects the lung, commonly known as lung worm, and gives rise to symptoms and signs simulating phthisis, the principal sign being hemoptysis. This worm is indi-

genous to Asia. It is found in China, Corea, Formosa, and is very prevalent in Japan. Some few cases have been observed in the Philippines.

In man these animal parasites are expectorated and are found in the sputum. In America it has been found in both man and domesticated animals, such as the dog, cat and hog. Curious to say, although common in Japan, it is never found in the Japanese hog.

The paragonimus Westermani may be found in any organ of the body. When it attacks the lung, it gives rise to a formation of nodules, localited near their root, and these nodules are usually occupied by two parasites, probably the male and female. Most of our knowledge of this parasite has come to us from Japanese physicians. Manson, however, was the first to describe this disease, and called it a parasitic hemoptysis. Baelz reported that in one village in Japan nearly all the inhabitants were infected with it. In 1878 Kerbert found it in a Royal Bengal tiger. This was one of the earliest reports published. In 1894, Ward, of the University of Michigan, reported a similar parasite recorded by Profr. Kellicott, of the University of Ohio. According to the report of the United States Bureau of Animal Industry, one of these reports (the sixteenth) quotes many instances in which it was found in the hog, and here, too, a resumé of the literature is given. According to Ricketts (*Surgery of Heart and Lung*, page 457) : « In Japan and Formosa from 15 to 25% of the inhabitants suffer from hemoptysis caused by this parasite ».

It seems not to be found very often in the very young or the very old. It is also stated by some writers that strong constitutions are more subject to this disease than are those of less robust constitution. It is more common in males than in females. « Of 66 cases of known sex, 58 were males, and 8 females. » « Forty-five were between 11 and 30. » (Ricketts, p. 458.)

Father Clos, S. J., observed hemoptysis among the natives of the Philippines, presumably caused by this parasite. It has been brought to this country by soldiers returning from Asia.

The patient begins to show evidence of the disease by vague neuralgic pains in the chest, with a feeling of pressure and a slight hacking cough is always present. Sooner or later the spitting of blood begins. The cough — not the hemoptysis — is constant; the

sputum is not unlike that of pneumonia, of a dark brown or red color. The expectoration may be slight or as much as 10 or 12 ounces may be expectorated daily. The disease is usually very protracted, and the patient is sometimes no worse at the end of several years.

When the sputum is examined with a microscope, it is found to contain blood, mucus, and the characteristic worm eggs. The only constant sign of these is the presence of the eggs in the expectorated material, and there they may be present by the thousands. In the milder cases nothing abnormal is revealed by the physical examination. In the worst cases, however, physical signs are present, such as dullness on deep percussion, and bronchial rales are heard. The sufferer gets better and worse intermittently. The attacks of hemoptysis may be months apart, and a repetition of the relapses is sure to come and to continue until the patient is exhausted.

Inasmuch as cysts rarely form that can be demonstrated, surgery is but little thought of as a cure. Yamigawa has suggested operation for superficial cysts.

The treatment consists of enjoining good food, rest and hygienic surroundings suitable for the general welfare of the patient.

Pulmonary cysticercosis.

The disease pulmonary cysticercosis is caused by the presence of an entozoon; these entozoons are the larvæ of tapeworms, known also as cysticerci; each larva is a spherical or oval embryo, from which the head (also called the scolex) of the tenia develops. When the cysticerci infect cattle or hogs, the meat is known as « measly pork or beef ». When the cattle or hogs are killed, these cysts can be seen with the naked eye. In dry salt pork or corned beef they appear like small white calcareous spots, not larger than a pin-head. When the meat is damp, they become invisible.

In man, however, the cyst is said to be much larger than in cattle or hogs, and sometimes attains the size of an adult head. The cysticerci have been found in all domesticated animals whose flesh is used for food. They are ingested with uncooked food, etc.

When the lungs of man are infected, the cysticerci enter by the cysts in the meat being broken by chewing, and the ova thus are set

free, penetrate the œsophagus, and by their migrations find their way to the roots of the lungs.

The cysts caused by these parasites are sometimes so large as to be mistaken for echinococcus cysts. Ricketts states that he has found the cysticerci in the sputum and urine of a woman 45 years of age, who resided on a farm and cared for several kinds of fowls.

Symptoms, diagnosis and treatment. — The cysts give rise to but little trouble until they assume sufficient size to produce pressure on the surrounding structures, when grave complications are liable to arise.

If, again, the cysts ruptures and the parasites are set free, many grave complications will often result. Pulmonary cysticerci present similar symptoms and signs to those caused by hydatid cysts of the lung. Asthmatic attacks, emaciation, with a feeling of suffocation, are present in the worst cases. The unequivocal expose of the disease is found in the eggs, encysted embryos, heads, etc., in the fluid or sputum.

When the cyst caused by cysticerci is accessible, operation furnishes the only reliable means of treatment.

Aspergillosis.

Aspergillus is a fungus that is found as a mould on bread, meat and other food stuffs, and although most of these fungi are harmless, this one is not, for after lodgment in animal or man the mycelia grow out and form a distinct foci of disease, known as aspergillosis.

The aspergillus, when it affects the lung, forms white bodies, about the size of a pin-head, resembling calcareous bodies. It was first mentioned by Virchow, in 1856. In 1882 (*Med. Presse*, p. 185), it was described by Freyhau.

The disease occurs most frequently in birds, as chickens, ducks, pigeons, parrots, swans, pheasants, flamingoes and other species of the feathered kingdom. It also occurs in mammals, horses and cattle, rarely in man. When human beings are infected with aspergillosis, it is chiefly in those whose lungs are already diseased from tuberculosis, etc.

Three species of aspergillus are known to be pathogenic, namely :

a) Aspergillus fumigatus, blue-gray in color;
b) Aspergillus niger, dark brown in color;
c) Aspergillus flavus, yellowish in color.

Of this trio, the aspergillus fumigatus is the most dangerous. The pathogenic changes caused by the aspergillus are varied and uncertain. One form, the niger, has been found to cause a suppurative inflammation of the external and middle ear of man, and suppurative conjunctivitis. Another form, aspergillus fumigatus, along with niger and flavus, causes pulmonary aspergillosis, characterized by purulent focal inflammation in the lung, with necrotic pseudo-membrane upon the respiratory mucous membrane upon which it grows.

The pulmonary lesions resemble tubercle or sometimes actinomycosis.

Infection with mould is usually secondary to some grave disease of the lung in which there is extensive destruction of tissue. Infection is usually saprophytic and is, therefore, not inimical to life. Secondary mycosis may occur with pulmonary tuberculosis, bronchiectasis, breaking down of hemorrhagic infarcts, and malignant tumors of the lung.

Aspergillus fumigatus is most frequently found in these cases, although other members of this group have been demonstrated. When infection is carried to different parts of the body through the circulation, it may cause purulent inflammation. They enter the body with the food and by inhalation. If birds are compelled to inhale the aspergillus spores for a few minutes, experimental pulmonary aspergillosis is produced, and the birds die of pneumonia in a few days.

There are few, if any, constitutional symptoms, and examination of the sputum is negative. Other members of the mould family have been found under conditions similar to those under which aspergillus is present, but they are of little significance.

While there is not much in the literature of aspergillus, we have reports of cases from Freyhau, Wheaton, Kidd, Dieulafoy and others mentioned in the appended bibliography.

Pneumonomyces.

For many years this vegetable fungus has been considered as a causative factor in disease of the lung. The symptoms and diagnosis so closely resemble those of aspergillosis, that at times pneumonomycosis has been mistaken for aspergillosis. Some writers confound the two.

In 1854 this vegetable fungus was found growing in the cavity of a lung (Bristowe). In 1865 two similar cases were reported (Cohnheim). In 1875 Fürbringer reported a case of pulmonary disease in a man, caused by a fungus, and in the same year von Ziemssen published an article on pneumonomycosis. Two years later (1878) von Buhl reported pneumonomycosis as a causative factor in diseases of the lung. In 1881 Manwerk reported cases of this disease in the lung, and in 1884 Roeckl reported similar cases.

Oidium albicans.

This fungus is found most frequently in the medium-sized bronchi and is, as a rule, found in clusters. It is primary and secondary. When the fungus is present in the respiratory tract, it may develop upon recently lacerated lung tissue. Delicate horizontal filaments form, apparently homogeneous in structure, and short articulated pedicles arise from them. The oidium albicans is found entangled in masses not unlike minute bunches of mistletoe, intermingled with the debris of scattered spores, epithelial scales and leptothrix cells. It grows upon the oral, tracheal and bronchial mucous membrane. It may insinuate its filaments into the lung parenchyma and give rise to disease.

Trichina.

Even more infrequent than the condition just described is the infection with trichina. The diagnosis is extremely difficult because the sputum affords no aid. The treatment is purely surgical and consists in incision and free drainage, and irrigations with sterile water, removal of the cyst or obliteration of it by means of carbolic acid, formalin or iodin.

Arthopoda : pentastomium constrictum.

A case of this rare parasite was reported by Chalmers (*Prog. Med.*, March, 1900). The patient was a negro. Upon opening the abdomen a large number of pentastoma were seen moving about and some attached. The liver contained a large number and many were present in the jejunum, ileum and lungs. Apparently this rare parasite is found only in the negro.

II.

TUMORS OF THE LUNG AND PLEURA

A. — Tumors of the lung.

Tumors of the lungs may be classified as follows :

Benign tumors :

1. Fibroma.
2. Lipoma.
3. Lymphoma.
4. Chondroma :
   a) Enchondroma ;
   b) Ecchondroma.
5. Osteoma :
   a) Osteoma durum ;
   b) Osteoma spongiosum ;
   c) Osteoma medullosum.
6. Dermoïd.
7. Angioma.
8. Myxoma.

Malignant tumors :

1. Carcinoma.
2. Sarcoma.

Parasitic tumors might be added to this list, but the author has

already considered them. This classification of tumors of the lungs recognizes a homology and a heterology in the development of new growths.

In 1863 Virchow was the first to make a classification of tumors on this basis.

Benign tumors.

1. *Fibroma.* — Fibroma of the lung is, as a rule, applied to thickenings said to be inflammatory. It is oftenest found post-mortem. The only instance to be found in literature af a pure fibroma of the lung was reported by Schultz (*Russk. Med.*, St. Petersburg, 1890, vol. XVI, 518-524), in a child, 2 years of age. The fibroma was primary. Scleroma of the air passages was reported by Moskowitz, in 1891 (*Gynogyszat*, Budapest, XXXI, 317-329).

2. *Lipoma.* — Lipoma is very rare and occurs as small rounded masses of fat beneath the pleura or between the lobules of the lungs.

3. *Lymphoma.* — Lymphoma of the lung is usually sarcomatous. It may be a simple lymph-adenoma and give rise to no trouble, but most commonly it is malignant (lymphosarcoma). Again, pseudo-leukemia, or Hodgkin's disease, is a rare malignant growth which sometimes attacks the lungs. The involvement of the bronchial glands is usually secondary to that of the cervical glands. From the glands at the roots of the lungs the disease spreads into the interlobular septa and finally diffuse infiltration of lymph tissue occurs throughout the lung and causes death. Lymphoma of the lung is more frequent in men than in women. Lympho-sarcoma of the lungs is very common among the cobalt miners of Schneeberg. Syphilis may be suspected when the glands on both sides of the neck are markedly enlarged.

Tumors of the lung may be either primary or secondary, usually the latter. They occur during the tumor years and, according to some observers, affect both sexes equally. Secondary tumors, either malignant or benign, are more common in women than in men.

Among 10,829 autopsies held in ten years in the Munich-Pathological Institute, Seydl found 1,342 tumors, of which 183 (13.7 %)

were in the lungs and pleura : 75.4 % of the tumors were metastatic. In 9.8 % the tumors started in other organs and invaded the lungs. In this last group the tumors were all malignant. He found 92 similar cases in the literature. Seydl compiled a total of 123 cases of cancer in the lungs and pleura. This does not include 150 cases of lymphosarcoma in the bronchial glands of 700 miners of Schneeberg, which were reported by Auke, in 1884.

There is little doubt that malignant tumors of the lungs are far more common than is generally supposed, and that many cases go unrecognized. Various kinds of tissue in the lung accounts for the many varieties of tumors found.

4. *Chondroma.* — Of benign tumors we find chondroma, which we may divide into two forms, namely : (*a*) enchondroma, a very rare form of tumor, and (*b*) ecchondroma, a tumor peculiar to the lung. They may be mixed tumors, the cartilage being found in the fibroma, osteoma, angioma, dermoid cysts, lymphoma and myxoma.

Benign tumors are rare, and many of them are pathological curiosities. Ecchondroma is the most uncommon and at the same time the most interesting of all the tumors originating from cartilage. In the bronchial form, small rounded masses, the size of a pea, are found. They do not produce symptoms and are discovered post-mortem. Of six cases described, two were of considerable size. They involved the glands at the root of the lung and mediastinum, and were probably mixed tumors of the chondro-sarcoma type. The origin of the tumors from the bronchial cartilage is easily demonstrated. Enchondromata occur more frequently than the ecchondromata. They may be composed of osteoid tissue, hyaline or fibro-cartilage and may be soft, spongy or hard. Chondromata frequently result from trauma and are sometimes combined with sarcoma. A case of primary enchondroma was reported by Courment (*Lyon Méd.*, 1895, LXXVIII, 259-261).

5. *Osteoma* — Osteoma is formed of osseous tissue and divided into three varieties of tumor, namely :

a) Osteoma durum;

b) Osteoma spongiosum;

c) Osteoma medullosum.

Osteoma may occur as spicules, thin plates, or rounded masses. They are soft, spongy or hard. Luschka reports a case of osteoma the size of a fist. The structure in general resembles osteomata elsewhere. They may be primary or secondary. They are rarely discovered until post-mortem reveals them.

Osseous as well as cartilaginous tumors are said to be more frequent in youth and oftener in the male sex. When the tumors are multiple in the lung, some writers claim there is an hereditary predisposition; others, again, state that osteomata in the lungs are due to gout or syphilis, in support of which the case reported by Brambella (*Gazz. Med. Lomb.*, Milan, 1895, liv. 128-130) may be quoted. It was a multiple osteoma of the lung without a history of trauma.

6. *Dermoid.* — Dermoid cysts may be found in both lungs, but, as a rule, occur in one lung only. They are very rare and seldom discovered until autopsy. They generally originate in the mediastinum and invade the lung. They are really teratomata. Rumpfh collected 42 cases of mediastinal tumors, of which 5 were dermoids. Several cases have been reported with successful operation in one (Godlee).

Of the four rare growths — lymphoma, chondroma, osteoma and dermoids — the latter three are the least harmful. Lymphoma is treacherous because of its sarcomatous characteristics, and must be dealt with as radically as sarcoma. It is almost impossible to attack chondromata because of their position at the base of the lung. The numerous, usually small, scattered bodies of the osteomata give little hope of success, but should one be detected by any means, and be producing serious symptoms, it should be removed. The dermoids are almost impossible of detection, except by X-ray, but when discovered should be promptly removed.

It is interesting to note that all the benign tumors just described are in the lungs limited in their growth. The lymphoma is, owing to its sarcomatous tendency, most to be dreaded.

Treatment. — All the innocent tumors of the lungs had best be left alone unless they trouble the patient from pressure. The X-ray will reveal the nature, shape, size, consistency, etc., of some

of them, especially the osteomata, and sometimes the other hard tumors. Should a shadowgraph show a tumor to be accessible, then an operation should be performed. When the osteomata are on the surface (as they sometimes are) of the lung, and giving trouble, they should be removed.

When lymphoma is within reach, it may be attacked surgically, but always remembering its tendency to become sarcomatous. Cartilage tumors, because of their location, being at the root of the lung, are not amenable to surgical interference. When dermoid cysts are located and diagnosed, incision and drainage is the only treatment.

Malignant tumors.

1. *Carcinoma of the lung.* — Many writers aver that carcinoma of the lung is more common in cold regions than in warm regions, but there appear to be no wellestablished facts to support this belief. The regional influence on the etiology of carcinoma is fairly well established, but carcinoma is very commonly found in some tropical regions, while again it is seldom met with in some colder regions. Billings claimed that carcinoma of the lungs was frequently met with in the Southern Pacific; also in New England, New York, Ohio and Michigan, and that it was more frequent in the interior than in the Mississippi Valley and on the Southern Coast. One would naturally suppose that where general carcinoma is endemic, carcinoma of the lung would be more frequently met with in that region.

While carcinoma is less frequent in the lung than sarcoma, and is of slower growth, still it is noticeable that both these malignant tumors develop more rapidly in the lung than in any other part of the body.

Carcinoma of the lung may be either primary or secondary in origin, but is much more frequently the latter. The growth is both endothelial and epithelial, springing presumably from some embryonic tissue.

It is only quite recently that primary carcinoma of the lung has been reported, whereas secondary involvement is a matter of ancient

history. In 1889 the Surgeon-General of the Marine Hospital gave one of the earliest reports. In the same year Weber also reported a case of primary carcinoma of the lung with metastases. An article by Fuchs was published in 1890 on the treatment of carcinoma of the lung. In 1889-1890 Hardford reported carcinoma at the root of the lung, complicated with simple gastric ulcer. Death occured from enteritis, but there was practically no evidence of carcinoma of the lung during life In 1891 a very extensive carcinoma at the root of the left lung was reported by Rickards. The carcinoma extended through the outer vertebral foramen and caused compression and softening of the spinal cord. In the same year Satterwaithe, Belcher and Kidd also reported cases of pulmonary carcinoma. Retraction of the chest wall was present in Kidd's case. In 1893 Simon and Perinato each reported a case of primary carcinoma of the lung. The former case had deposits in the liver, brain and scapula.

Ricketts states (p. 455) that « Wolfe reported 31 cases of primary carcinoma in 7.000 necropsies ; there were 27 men and 4 women, of whom the youngest was 36 and the oldest 70. In 3 cases the right lung was affected; in 3 cases the left. The right bronchus was the seat of disease in 13 cases, and the left bronchus in 8 cases. In 2 cases both bronchi were affected. In 13 cases there were tuberculous complications, and more likely metastasis in cases of bronchial origin ».

The observations of Hampeln and Pfannenstiel on primary carcinoma of the lung were published in 1897. Diffuse pulmonary carcinoma was reported by Scotti, in 1898. Diffuse secondary carcinoma, confined to the lymph channels of both lungs was reported by Le Count. The primary tumor was near the pylorus and the secondary nodules were found in various organs.

The primary disease may begin in the esophagus, or bronchus, and extend to the pleura and lungs.

Reinhardt states that out of 8,716 autopsies, cancer was the cause of death in 545 cases; of these, 74, or 13.6, were primary. Schwab had 10 cases, with tuberculosis in 3. Ribert, Siegaert, Hildebrandt and Friedlander each described cases of carcinoma developing in tuberculous portions of the lung. In 4 of Aufrecht's cases the tumor followed trauma.

Carcinoma of the lung is very prone to follow cancer of the breast. On three occasions I have removed liberal portions of the secondary cancer of the lung that had extended from the breast. Cases have also been reported where the tumor was secondary to uterine cancer. Offergelt claims that such metastasis occurs in about 5 % of cases, usually involving the lower lobes where infarcts occur.

Grunewald thinks that carcinoma of the lung occurs at an age usually considered immune. Lenhart found 12 cases of primary cancer in 2,956 autopsies, and claims that it is present in 27 % of all cases. He thinks it is more common in the male than in the female. It may appear in the form of scattered nodules or very large masses. Musser reported a case in which both lobes of the lung were affected. Of 7 cases of primary tumor, reported by Oestrom, 6 were in the right lung. Bland-Sutton states that no organ, except the heart, is so rarely the seat of primary malignant disease as the lung. Cancer in adjacent organs may give rise to a widely scattered crop of miliary nodules.

The location of the tumor varies. Primary tumor frequently remains localized. It may perforate the bronchus; it may even become detached and be coughed up. Peacock reports such a case, in which a tube composed of the new growth was coughed up. Kidd had a case where the growth invaded the pulmonary vein. He also reported a case where the growth invaded the tuberculous cavity like a papilloma. Secondary changes are emphysema, atelectasis, exudations, partly serous and partly cellular, so-called edema. Emphysema may occur, but it is very rare.

Godlee saw a case of epithelioma in the lower part of the left lung secondary. In Knott's case of secondary epithelioma of the clitoris, the pleura was also involved. In a case of cancer of the bones of the head, in a girl of 15, the lung was studded with nodules. Bennett saw a case in a girl of 15 who suffered for three months with what appeared to be general bronchitis, but the lungs and other organs were found to be studded with nodules. Fagg reported a similar case in a man of 50. Bristowe had a case of miliary tumor in the lungs. Primary lung tumor may be secondary to tumor of the tongue or larynx, as shown by Godlee and Hutchinson. Reinhardt claims that primary cancer of the lung in proportion to secondary occurs in

about 6.8 °/₀. of cases, although the consensus of opinion is that the percentage is much lower than this, probably in the neighborhood of one case in a thousand; so, too, it is held that, contrary to general opinion, primary cancer does not affect the sexes equally, but occurs in men more often than in women. Of 61 cases recorded by one observer, there were only 14 cases in women, making a percentage of 3 men to 1 woman affected.

The form of cancer varies, depending upon the origin and whether the lung or the pleura is involved; for instance, colloid cancer is invariably secondary in the lung and pleura to similar growths elsewhere, particularly of the abdomen. The so-called medullary cancer is most often primary in the lung, although it may be secondary even when the primary growth was of a scirrhus type. Cancer of the root of the lung may be regarded as always being primary, whereas cancer of the body of the lung is secondary in the majority of cases.

Metastasis occurs by direct extension through the tissues, or particles carried through the blood vessels, lymph vessels and air tubes. The primary tumor may be located in the neck, mediastinum, chest wall or abdomen. If metastasis occurs through the blood and lymph vessels, or the air tubes, the growths are found scattered through both lungs. As a rule, however, the number of secondary tumors is not great. They vary greatly in size. They may be so small as to greatly resemble miliary tuberculosis, a condition which has been described as carcinosis of the lung. It is not common. It is in such cases as these that a diagnosis is rarely made. Symptoms are such as to simulate every known pulmonary lesion.

When the primary tumor is situated in the abdomen and the lymph glands about the spinal column, metastasis may occur by extension upward from the lymph stream, lodging in the mediastinum or the lung, or both places. The same condition of affairs is met with in cases of secondary cancer of the neck. In cases of the peritoneum or liver, extension may occur through the diaphragm. The same method of procedure is seen in cases of cancer of the breast where the tumor extends through the chest wall by direct continuity, without the intervention of either lymph or blood vessels. It is by no means uncommon to find carcinoma of the pleura and lungs secondary to carcinoma of the breast. In a case of cancer of the peritoneum and liver

nodules were found in both upper and lower surfaces of the diaphragm and the corresponding portions of the lower lobes of both lungs, the muscles and tissues of the diaphragm apparently being unaffected. In these cases the infection is evidently carried by the lymphatics forced from the peritoneum and lungs.

Cancer of the lungs occurs most frequently in the fourth decade of life. An analysis of 61 cases reported by one observer shows 10 cases occurring between the ages of 20 and 30; 8 between the ages of 30 and 40; 15 between 45 and 50; 15 between 55 and 60; and 14 between 60 and 70. Only 4 cases occurred under the age of 20. The youngest case reported is that of McAldowie in a child of 5 $^1/_2$ years.

In 60 cases the root of the lung was affected 17 times. The body of the lung, 45 times. The right lung seems to be more often affected than the left lung, and more often in the upper part than elsewhere. In 36 cases the right lung was affected 20 times; 9 times in the upper part, 5 times in the middle part, and 4 times in the lower, and the entire lung in 2 cases. In 16 cases in which the left lung was affected, the upper part was the seat in 4, the middle part in 1, the lower part in 8, and the whole lung in 3 cases. Other figures quoted by careful observers are similar to these, so that it may safely be stated that the right lung is involved as to the left in the proportion of 3 to 1. There seems to be a tendency for the growths to remain unilateral. The size of the growths varies within wide limits.

The type of the growth is dependent entirely upon the tissue in which it originates. The appearance of the lung at post-mortem is usually that of a contracted tissue mass, although there may be enlargement. The color of the lung varies, although usually the tumor areas are grayishwhite. The lung cuts with difficulty, and the bronchial tubes seem to be compressed and at times obliterated.

There may be atelectatic areas as well as bronchial areas, if the tumor takes its origin in the wall of the bronchus. Invading the bronchial tissue, it evidences itself as a tumor or ulcer. It does not spread into the lung and radiate, but remains more or less localized. Because of secondary changes in the lung and secondary compression of the air tubes, it seems clear that even in cases of root tumor the tumor is in the body of the lung.

Areas of subacute inflammation may develop into congestion, and

areas of consolidation simulating pneumonia. These consolidated areas may become necrotic or even gangrenous. As a rule, however, cancer of the lung does not soften and break down, so that, when such areas of necrosis are noted, they are probably the results of inflammation or, what is more likely to be the case, of infection, if these necrotic masses are discharged into the bronchus. Rosenberg saw one case as large as a child's head. Such necrosis and softening may be caused by degeneration of inflammatory tissue, softening or breaking down of a new growth, which may be of tubercular origin, and antedate the new growth. When the new growth extends over the surface of the lung, inflammation of the pleura is caused. This may lead to the formation of lesions, permitting the lung cancer to spread to the chest wall. On the other hand, there may be pleurisy with effusion. The fluid is blood-stained and in a few instances is purulent in character. Perforation of the pleura may occur, with the formation of pneumothorax, but is regarded as uncommon. West knows of but one case. Primary bronchial cancer is very rare. Of 11 cases reported by one observer, 5 were secondary to cancer elsewhere. The tumor may take its origin in the epithelial lining of mucous membrane or of glandular tubes.

A study of the clinical history of these cases of bronchial cancer shows them to be of short duration. Death appears to be due to secondary mischief elsewhere in the lung. It has been pointed out by several clinicians that malignant disease of the lung is becoming more frequent; however, as in the case of other pathologic conditions, this increased condition may be ascribed to better methods of diagnosis and greater facilities for interpreting symptoms. Even now the symptoms of malignant disease of the lung are but little understood, and increased knowledge brings greater confusion. There does not appear to be a characteristic sign or symptom that does not simulate the signs and symptoms of pulmonary cancer. In few cases is a diagnosis made during life.

There may be presented a typical picture of tuberculous or croupous pneumonia, of bronchiectasis, or of pleurisy, effusive or adhesive in type. Only at post-mortem is there discovery of the real cause of the condition. The Roentgen-ray may prove the salvation of malignant disease of the lung. As yet, however, there is little evidence

forthcoming to which we can tie with any hope of success. The picture of malignant disease elsewhere in the body is complicated and overshadowed by the clinical signs and symptoms of pulmonary disease of the lung.

A curious case is reported by Warfield. A woman, aged 51 years, had a small adenofibroma removed from the right breast. Several months afterward it became necessary to amputate the breast because of recurrence of the growth; the axillary glands were also removed. On microscopical examination the tumor proved to be a scirrhus carcinoma. She developed a sore throat and dry, hacking cough, with a temperature curve of tuberculosis. At time of excitement or worry her right foot felt numb. She had sudden attacks of blindness. No glands palpable in neck or groin. Urine and blood were negative. Tuberculin test was negative. Within a month there was weakness of the fingers of the left hand, with itching and tingling. Left foot was weak. The cough became more aggravating. Repeated examination of the sputum failed to disclose any tubercle bacilli. The condition became progressively worse. A few months later there was discovered a dry pleurisy of the right side. The patient died eight months after the first appearance of this curious array of symptoms. Autopsy was made, and carcinoma of both lungs and right lobe of liver was found. The mediastinal glands were not involved. The glands at the root of the lungs showed extensive metastasis. Where the tumor was rapidly growing, the lung alveoli were full of tumor cells. Other portions of the lungs were congested, but there was no consolidation.

This case is valuable not only in teaching the difficulty of making a diagnosis, but also emphasizing the necessity of the more radical operation for breast cancer. It is not sufficient to clean out the axilla, but one should also remove as much of the fascia in all directions as possible.

Of 210 cases of primary operation for breast cancer, traced by Halsted, 60 patients died of internal metastasis, although the seat of the metastasis is not stated; however, he succeeded in determining that, when the axillary glands are involved, such metastasis takes place more often than when the glands of the neck or axilla are involved. No explanation of this curious finding is given.

In a case reported by Peabody the patient complained of aches and pains all over the body until one week before his death, when there was a partial ptosis of the left eyelid, partial paralysis of muscles of the right side of the face, and partial deafness of the right ear. Autopsy disclosed cancerous nodules in the apex of the lower lobe of the left lung, and swelling in the region of the cauda equina, which proved to be carcinomatous.

An interesting feature of cancer of the lung, from a diagnostic standpoint, is the absence of cachexia, so characteristic of carcinoma elsewhere, even when the size of the tumor has been an unusual one and there has been no appreciable cachexia. The occurrence of dyspnœa, cyanosis, hemoptysis and râles still further complicates this clinical picture.

From an objective standpoint, the discovery of signs pointing to emphysema and bronchitis, with freedom from stenosis in the larynx and trachea, would lead one to think seriously of carcinoma of the lung.

From what has been said, it is evident that the clinical picture of this condition is obscured by the absence of pathognomonic symptoms, and yet Adler believes that with proper consideration of the history and careful physical examination a correct diagnosis can be made. Of course, if one could find the tumor fragments in the sputum, the task would be easy, but the constant simulation of other conditions would even make this finding a doubtful one. Perhaps we may look to bronchoscopy for assistance when the technic of that procedure, as applied to diagnosis of malignant disease of the lung, is worked out. Of 700 cases of carcinoma that came under Hausemann's observation, 156 were not even diagnosticated as tumor during life. This, in spite of the fact that the patients had been seen by the best physicians in Berlin.

In 1891, Spillman and Haushalter stated that the clinical description and symptomatology made in text-books were far from corresponding to the reality, and the correctness of that statement still stands unchallenged. In fact, the entire course of the disease may be accompanied by symptoms so indefinite that the attention of neither patient nor physician is attracted to the real cause. Chiari reported the case of a woman, 70 years old, who died after operation for

incarcerated hernia. At autopsy a primary cylindrical-celled carcinoma of the bronchi was discovered, with numerous secondary deposits in various organs, and yet no sign or symptom during the life of the patient even suggested the possibility of the existence of this condition. In two instances, and they stand out strongly by reason of their rarity, one by Huber, another by Hempelin, a considerable number of masses of tumor were expectorated. The pressure of tumor masses on the azygos vein naturally would cause edema but the tumor is rarely so situated as to produce such compression. The possibility, however, of its occurrence is sufficient to warrant bearing it in mind. The tumor may, in fact, attain a very considerable size without producing any symptoms of pressure or of irritation.

A type of tumor which may still further obscure the clinical picture was observed in a case of sarcoma, reported by West, where the air passages of the affected lung were filled with a gelatinous substance which the patient expectorated during life. At post-mortem this was found to correspond with the original tumor, which had undergone gelatinous changes. Then, too, the primary disease may be masked by complications to which it gives rise. West drew a very dark serous fluid from the pleural cavity of a man who, it was found later, was affected with a malignant disease of the lung secondary to malignant disease of the stomach. There was no suspicion of a pulmonary condition. The symptoms are most often confused with those of tuberculosis. There may be the physical findings of tuberculosis of the lung, expectoration tinged with blood, cough, dyspnœa, elevation of temperature, with more or less irregularity of temperature curve, falling off in weight, everything, in short, except finding the tubercle bacilli in the sputum. If, as sometimes happens, the malignant condition is complicated by tuberculosis, then a differentiation between the two is impossible. However, in the absence of the positive findings of tubercle bacilli, or in a case presenting such symptoms as presented above, one is usually safe in assuming that the case is one of malignant disease of the lung.

Oerstrom reports several cases which confirm the variability of the clinical history of lung cancer. One of his patients had a dry cough for seven years, and suddenly became slightly hoarse and then

dyspnœic. Pain in the chest prompted him to tap, but no fluid was secured. The patient died shortly afterward. Another patient was hoarse, emaciated rapidly, had night sweats and pain in chest. He died five months after serious symptoms were noted. Post-mortem showed lung tumor. The first symptom complained of in another case was weakness and twitching of the right hand, extending gradually to the right arm and neck, and finally extending to the right side. Diagnosis of aneurysm; then changed to arteriosclerosis and brain tumor. Autopsy revealed primary cancer of the right lung, with metastasis in the brain.

A child complained of great lassitude, pain in the chest, dyspnœa and severe cough, with slight mucus expectoration. Oerstrom diagnosed cancer of the lung. The diagnosis was confirmed at autopsy. There were metastases in the liver, suprarenals, peritoneum and elsewhere.

In still another case there was pain in the chest, with loss of weight and strength; no cough; no expectoration. The case proved to be one of carcinoma of both lungs: primary in the left, and secondary in the right.

A lady of 50 complained of cough and bloody, though scanty, sputum; night sweats; fine hard rales were heard over the right lung. Repeated examination failed to reveal tubercle bacilli. She died seven months after onset. At post-mortem primary cancer in the right lung was discovered.

Prognosis. — The prognosis of this condition is extremely grave. Even when it is possible to make a diagnosis early, it is not likely that a sufficiently radical operation could be performed, which would relieve the patient, without taking from him his life. The treatment is practically one of masterly inactivity, relieving the patient as far as possible of pain and inconvenience, without subjecting him to any uncomfortable or distressing procedures. There is nothing at this time which will control the growth of the tumor, or which will destroy existing tumors, and, in view of this fact — and also because surgical intervention is obviously impracticable — absolutely no hope can be held out to the patient.

2. *Sarcoma of the lung.* — Much of what has been said of carcinoma of the lung is applicable to sarcoma. Sarcoma is usually secondary to tumor elsewhere. Any one of the pathological varieties of sarcoma, or combinations of them, may be found, yet the tumor may be simple in nature and need not necessarily reproduce the characteristics of the original growth. If, for instance, the original growth was an osteoma sarcoma, the secondary tumor may not even contain bone or lime salts,or the tissue may be osteoid in character. Metastatic, melanotic sarcoma may not be pigmented. Sarcoma of the lung usually occurs most often in older persons, which is not in keeping with known facts regarding sarcoma in general. In 10 secondary cases seen by one writer 8 occurred in persons of advanced age.

Primary sarcoma of the lung is more uncommon than primary carcinoma. A variety of sarcoma, which is considered to be a lymphosarcoma, develops endemically in the miners of Schneeberg. These tumors appear isolated in the lung, and take their origin in the bronchial mucous membrane or the peribronchial tissue. The development is slow, forming nodules and masses, which may become enormous in size. Eventually all the glands, tissues and organs of the body are affected.

Sarcoma may be secondary to sarcoma of the bones, especially of the thigh, sarcoma of the testis, ovary, uterus or liver. Sarcoma of the bones is exceedingly likely to show pulmonary metastases. When the tumor is principally in the lung, metastasis occurs with greatest frequency in the bone. The symptoms are very similar to those produced by carcinoma, but the course of the disease appears to be more protracted. The fact that this tumor may be single or multiple, large or small, situated in any part of the lung, even involving the entire lung, accounts sufficiently well for the varied symptomatology. One case, reported by Packard and Steele, in 1897, was exceedingly interesting, because of the fact that it presented bronzing of the skin, so characteristic in Addison's disease. Diagnosis was made of primary disease of the lung with secondary deposits elsewhere *intra vitam*, but when post-mortem was held, they no longer inclined to the belief that the condition was primary in the lung.

The patient was a male, 30 years old; skin very bronzed and sclera remarkably blue in color; mucous membrane exceedingly

pale; ill for about one year. Attention first directed to himself by abnormal pigmentation on his chest, which became deeper in color a week before his death.

Edema of feet and legs set in twenty-four hours before death; then the Cheyne-Stokes breathing. Death finally occurred from asthenia, thirteen months after onset of the trouble. It was decided that the condition was primary in the femur, because it was a giant-celled sarcoma of the mixed type, and because the advanced stage of degeneration of the tumor in the femur suggested a longer existence than the tumors found in the lung and elsewhere. This case is a most unusual one and serves to illustrate the variableness of sarcoma of the lung. The prognosis is decidedly discouraging and yet it is such that surgical intervention may effect a cure. At the best, the treatment can only be symptomatic. We must keep in mind, however, the fact that occasional cases present themselves in which surgical intervention is very helpful.

B. — Tumors of the pleura.

The clinical history of tumors of the pleura is so closely interwoven with the clinical history of tumors of the lung, that it is almost impossible to dissociate the two. Much of what has been said regarding the latter is applicable to the former; however, there are some points in connection with tumors of the pleura which necessarily must be considered as being distinctly characteristic in a way, and the attempt will be made to take this up and avoid unnecessary repetition.

Malignant tumors are far more common in the pleura than benign tumors. Thus we find that endothelioma, carcinoma, sarcoma, angiosarcoma, myxosarcoma are met with most frequently, whereas lipoma is virtually the only type of benign tumor of the lung, and is comparatively infrequent.

Fitz saw one case of intrapleural lipoma in which the tumor was about the size of the head of a new-born child. Other observers report that lipoma is usually of small size. In Fitz's case the tumor arose from the mediastinum. Although malignant tumors may be

primary in origin, they are usually secondary, making their appearance sometimes after removal of the primary growth, and with no recurrence at the original site of the tumor. The anatomy of the pleura easily accounts for the occurrence of these secondary growths, being essentially a network of lymph channels. Metastasis from the lung and elsewhere occurs readily. Extension occurs through the lymphatics into the subserous pleura, and the tumor cells are implanted on the surface of the pleura, giving rise to single or multiple growths, or to a large flat mass, as was seen in one case by Handley. An enormous tuberous mass may project from the surface of the membrane into the pleural sac. They are either sessile or pedunculated. Both layers of the pleura, visceral and parietal, are equally involved. The pleural cavity may be entirely obliterated by thickening of the membrane, or the formation of dense adhesions. Harris reports several cases in which the tumor had invaded the lung, pleura, chest wall and diaphragm; numerous fibrous bands, measuring from $^1/_2$ to 2 inches in tickness, bound the two layers of membrane together. While the growth is usually limited to one side, bilateral involvement has been noted.

Cruveilhier has given to the confluent tumor mass the name « plaques cirrheuses ». The surface of these tumors may be smooth or nodular. The tumor may be any size, from that of a miliary tubercle to that of an orange, or even larger in exceptional instances. When the tumor extends from the lung and chest wall, there is not so apt to be diaphragmatic involvement, but when extension occurs from the peritoneal cavity, the pleural surface is most often involved. All tumors of the pleura are exceedingly firm in consistency. They always contain a large amount of fibrous tissue and cut like cartilage.

A peculiar primary tumor of the pleura, described by F. Wagner, and later by Schulz, is the so-called endothelial carcinoma. Fraenkel later called attention to this condition and called it lymphangitis prolifera. Up to 1904 there had been about 18 cases reported. There is a diffuse thickening of the pleura, which resembles macroscopically ordinary fibrous thickening. But microscopical examination shows an extensive new growth of endothelium. Clinical examination reveals marked dullness and compression of the

lung. Exploratory puncture in Fraenkel's cases showed dark blood. Lenhart and Lochte obtained a chocolate-colored fluid, which contained characteristic cells. The treatment is palliative.

It is believed that when extension occurs through the blood vessels the tumors are large and soft, while if extension occurs through the lymph vessels, the tumors are more likely to be flat and fibrous in nature. Sometimes the extension occurs by contact, as when the visceral pleura is involved directly opposite the seat of the disease in the pleura, and no adhesive bands stretch across the pleural space.

A number of classifications of tumors of the pleura have been made. That by Hausemann is the most comprehensive.

He divided them into five classes, as follows :

1. Endothelial cancer;
2. Endothelial sarcoma;
3. Carcinoma sarcomatodes endothelial;
4. Endothelial tumors with specifically developed stromas :
   a) Cylindrome;
   b) Myxoma;
   c) Chondroma;
   d) Scirrhus;
   e) Endothelial adenoma.

There is much difference of opinion as to whether an endothelioma is really a carcinoma, and as to whether, on the other hand, carcinoma ever occurs in a structure which is so essentially mesoblastic as is the origin of the pleura. Microscopically, these tumors certainly resemble endothelioma, although the arrangement of the cells is very much like that of a carcinoma. Embryologically, all these tumors must be regarded as mesoblastic in origin, and therefore endotheliomatous in nature.

In order to get a good picture of the clinical history of these tumors, we cannot do better than to review briefly a case recorded in the literature.

Pollmann gives a case of endothelioma of the pleura and peritoneum, with unusual extension of blood vessels, especially of the liver and spleen, affording him an opportunity to study the relation of the

tumor cells to the cells lining the vessels. Tumor cells proliferated as bands and tubules, the cells corresponding closely to the endothelium of lymph vessels and blood vessels. When blood entered the spaces and tubules of the tumor, its cells seemed to play the part of true endothelial cells. As the tumor cells spread, they seemed to communicate a stimulus to the cells lining the spaces and vessels; the cells swelled up and grew to resemble the tumor cells greatly; it is doubtful whether they acquired all characteristics of the tumor cells. In the coexisting inflammation of the peritoneum the endothelial cells of the tumor appeared to undergo changes analogous to those of connective tissue cells proper under such conditions.

Patterson recorded a case in a man, 66 years of age. He first complained of stabbing pains in the right side of the chest, dyspnœa and cough. Signs of effusion soon became evident, and on puncture several quarts of bloody fluid were withdrawn. The patient died about five months afterward. Autopsy disclosed primary endothelioma of the pleura, with metastasis of both lungs, peritoneum, mediastinal, bronchial and retroperitoneal lymph nodes.

Inflammation of the entire genito-urinary system was very marked. Of the two cases reported by him, the right pleural cavity was completely obliterated by a large tumor mass.

The youngest case on record was that of a boy, 7 years old; the oldest that of a man of 90 years.

In the cases from which conclusions can be drawn, it is very evident, as was stated above, that there is no characteristic pathologic or clinical picture. We find the condition was primary on the left side in 44 cases; on the right side in 33 cases. It was regarded as primary in the cases reported by Meslay and Lorraine, Gay, Colin and Lebert.

In 24 cases we find the entire pleura has been involved. In 10 cases the lesion was a diffuse thickening; in 8 a nodular involvement, and in 4 a diffuse thickening, with the formation of nodules. The parietal pleura was affected alone in 5 cases, the visceral alone in 2; the diaphragmatic pleura was involved alone in 1 case, and the visceral and mediastinal together in 1 case.

In those cases not involving the whole pleura the nodular type alone appears more often than the diffuse thickening and the two

in combination more frequently than the diffuse thickening. The lesion occurred as a large discrete tumor in 3 cases.

Extension of pleural tumors have been noted in the spleen, pericardium, sternum, ribs and spinal column, vena cava and muscles of the back, liver, lungs, kidney, heart, bladder, ovaries, brain, thyroid; in fact, in all the organs and tissues of the body.

It is quite generally believed that the seat of origin of these primary tumors is the endothelial lining of the lymph vessels, and, therefore, a current opinion among pathologists is that all these tumors are sarcomatous in character.

The term endothelioma signifies a variety of sarcoma. On the other hand, there are those who see in the behavior of the endothelioma cells an inflammatory process, another argument for the epithelial character.

Glockner, who made a very complete study of all the cases of endothelioma of the pleura and peritoneum, failed to find a single authentic case in which the tumor originated in the surface epithelium of the pleura.

These tumors are always exceedingly vascular and almost invariably cause pleural effusion. The cells in these tumors are usually arranged in the form of columns, or in « palisades », as one writer describes them, and it is this arrangement that has given rise to the term cylindroma. This, too, has increased considerably the confusion with regard to the proper terminology of pleural tumors. In characteristic specimens, ropes of polyhedral or cubical cells are seen lying in spaces presumably lymphatic.

It is impossible to give a systematic account of the symptoms and signs of primary and secondary tumors of the pleura. The most constant finding is that of effusion into the pleural cavity. Sometimes this effusion is hæmorrhagic in character; it even contains blood cells and fine tumor cells, and some observers have felt that they could base a diagnosis on the appearance of these cells. As a rule, however, the diagnosis in not made until after the death of the patient.

The cells in question are large, irregular in shape, containing many vacuoles and an enormous nucleus, which usually contains one

or more nucleoli, glycogen and cholesterin crystals. Curious inclusions, the so-called cancer bodies, are sometimes present.

The progress of events clears up the diagnosis. Sooner or later enlargement of the lymph nodes, sometimes inaccessible, is noted. They make their presence known by the onset of clinical symptoms or merely on inspection and palpation. In only one instance, a case of sarcoma of the pleura reported by Warthin, was a diagnosis made during life. It was based on an examination of the pleural fluid.

When bloody fluid is found in the chest, a malignant growth of the pleura should be suspected at once. « The presence of polymorphous, cellular granulations, be they ever so small, the presence of refractile vacuolated cells, irregular, with multiple nuclei of variable aspect, the rarity or absence of endothelial plaques, polynuclear and lymphocytic, the absence of eosinophiles, such are the characteristics which permit the recognition of cancerous pleurisy, primary and secondary, hæmorrhagic or sero-fibrinous. »

Sometimes a resistance encountered on attempted introduction of a needle into the pleural cavity is significant. It should at least arouse suspicion and lead to a more careful and a more thorough examination.

In all cases where fluid can be obtained, permanent cover-glass preparations should be made by fixing in absolute alcohol and ether, so as to preserve mitoses, character and number of the cells. The presence of numerous mitoses must form the basis for diagnosis.

Typical sarcoma is rare, and is usually secondary to sarcoma of the bone.

Briefly, then, the clinical signs and symptoms of tumors of the pleura are, first, those of pleurisy with effusion, and, second, chronic adhesive pleurisy. The diagnosis is uncertain and is made but rarely. It must be based on the findings in the fluid, or on the character of the cells which may be secured in the absence of fluid. There is less resemblance to tuberculosis than in cases of tumor of the lung, and yet at times these cases have been diagnosed as tuberculosis, and the mistake was not discovered until as the post-mortem. The symptoms of all the various varieties of tumors are the same. Cachexia develops rarely, and only late in the disease.

The tumors that arise in the chest wall and attack the pleura secondarily are of especial interest, because they are the only tumors of the pleura that may be treated successfully. One should not hesitate to remove a considerable portion of the chest wall with the costal pleura, if necessary, because experience shows that the wound heals kindly. The lung expands quickly under a light bandage.

The prognosis of malignant disease of the pleura is absolutely hopeless. The course of the disease, on an average, is about six months. The longest case on record was three years, and the shortest three months. The treatment is purely symptomatic. Paracentesis will give a patient relief from pressure symptoms, and will make him more confortable for a time.

Rapid reaccumulation of fluid has been prevented by injection of sterilized air or a 1 : 1000 adrenalin chlorid solution. No other surgical intervention has proved successful, and medical treatment is purely symptomatic.

BIBLIOGRAPHY.

ANDRAL, *Clinique médicale.*

ASCHOFF, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1895, 738, 765, 786.

ANDERSON, *Glasgow Med. Jour.*, 1893, XXXIX, 94.

— *Glasgow Med. Jour.* (Sarcoma), 1890, XLVIII, 35.

ADLER, *New York Med. Jour.*, 1896, LXVIII, 173.

— *New York Med. Jour.*, February 8th, 1896; February 15th, 1896.

ABRAHAM, *Path. Soc. Trans.* (Sarcoma of pleura), XXIV, 23.

ARNOTT, *Ibid.* (Epithelioma), XXII, 231.

ABRAHAMS, R., Primary sarcoma of pleura and lung. *Post-Grad.*, 1906. XXI, 331.

ADAMI, J. G., Primary angiosarcoma of the upper portion of the left pleura. *Med. Chir. Soc. Montreal Proceedings.* 1892-1894, VII, 421.

ARDIN-DELTEIL and PAGES, Pleurésie cancéreuse hémorragique. *Montpel. méd.*, 1903, XXVII, 241.

ADLER, I, Diagnosis of lung tumors. *Canadian Pract. and Rev.*, 1909, XXXIV, 401.

— Cases of Primary malignant neoplasm of the lung and pleura. *New York Path. Soc. Proc.*, 1899-1900, 283.

— Diagnosis of malignant tumors of the lungs. *New York Med. Jour.*, 1896, LXIII, 173, 204, also reprint.

— Primary endothelioma of lung and pleura. *Jour. Med. Research.* New series, 1901, I, 175.

ALEXANDROW, Primäres Carcinom der Lunge. *Russ. Med. Rundschau,* 1906, IV, 645.

ANGELOFF, S., Ueber das primäre Lungencarcinom. Munich, 1905.

ANTZE, H. A. O., Ueber primären Lungenkrebs. Kiel, 1903.

ANKE, 1884.

ALBERTIN, H., and BAYON, F., Kyste hydatique double du poumon droit. *Lyon chirurg.*, 1910, III, 149.

ARTHAUD, G., Étude sur les scléroses pulmonaires d'origine parasitaire. *Progrès médical,* 3rd ser., XIV, 33, 209, 255.

AUERBACH, M., Zur Diagnose des Lungenechinokokkus. *Deutsch. Aerzte-Zeitg.*, 1901, p. 533.

BRISTOWE, *Trans. Path. Soc.* London. 1853, XXXVIII.

BLECKMANN, Ueber primären Echinococcus der Pleura. Kiel, 1901.

BUSCH, Lungenembolien durch Echinococcusbolasen. Griefswald, 1903.

BRISTOWE, *Trans. Clin. Soc.* London, 1891, XXIV, 73.

BIRD, Hydatid of the lung.

BUTLER, *Med. News.* New York, 1898, LXXII, 513.

BABRAZES, *Rev. de méd.* Paris, 1899, XIX, 68.

BECK, CARL, *Med. Record.*, 1897.

Bert and Lushman, Arbeiten auf den Gebiete der pathologischen Anatomie und Bacteriologie, Baumgarten, 1904, IV, 3.

Baelz, *Lancet,* London, 1880, II, 548.

— Ueber parasitaire Hamoptoe. *Central. f. d. med. Wiss.,* XVIII, 39, September 25th, 721.

Blanchard, Note sur quelques vers parasites de l'homme. *Compt. rend. Soc. biol.* Paris, 1891, 9 s., III, 604.

– Traité de pathologie générale (Bouchard), II, 649.

Braun, Vermes, Braun's Klassen und Ordnungen des Thierreichs, 1892, IV, 18-27, 561.

Braun, Max. Ueber Clinostomun Leidy. *Zool. Anz.,* 1899, XXII, 602, November 27th, 484.

Brighteau, *Gazette des hôpitaux de Paris,* 1833, VII, 281.

Brinton, *Trans. Path. Soc.* London, 1855, VII, 56.

Begbie, *Arch. Med.* London, 1860, LL, 145.

Betschart, *Path. Anat.* Berlin, 1895, CXLII, 86.

Borck, *Deutsch. Ges. für Chir.,* 1890.

Barclay, *New Zealand Med. Jour.* Dunedin, 1892, CLXX.

Besson, *Journ. sc. méd. de Lille,* 1898, L, 68.

Burt, S. S., Multiple metastatic sarcomata of the lungs. *Phila. Med. Jour.,* 1900, VI, 545.

Buiclui, A. Supra unui Cas. de sarcom. pulmoar. secundar. spitalul. Bucuresci, 1902, XXIII, 108.

Bottger, *München. med. Wochenschr.,* 1902, XLIX, 272.

Belcher, *Brooklyn. Med. Jour.,* 1891, DCCIII; *Rept. Sup. Surg. Gen. Marine Hosp.* Washington, D. C., XIX, 1890, 91-153.

Bancroft, *Colo. Med. Jour.* Denver, May, 1910.

Bull and von Bergman, System of Surgery, 1904.

Bristowe, *Ibid.,* VI, 35.

Brinto, *Trans. Path. Soc.* London, 1855, VII, 6.

Block, *Bull. et mém. Soc. anat.,* 1904, LXXIX, 242.

Begbie, *Archiv. of Med.,* 1860, L-LL, 145.

Boinet et Olmer, *Revue de médecine.* Paris, 1909, XXIII, 717.

Brambella, *Gazz. med. Lomb.* (Chondroma). Milan, 1893, CXXXVIII.

Beck, Carl, *Wiener klin. Wochenschr.,* XIX, 1903.

Briggs, *Path. Soc. New York* (Endothelial cancer), 1891, 119.

Bend, *Berlin. klin. Woch.* (Cancer). March Ist, 1897.

Bluemeneau, Primäres Sark. d. Pl. *Deutsch. med. Woch.,* 1896.

Bernard, *Sajous' Annual,* 1895.

Boyce, *Sajous' Annual,* 1895.

Buhl, von, *Aerztl. Int. Bl.* München, 1876, XXIII, 324.

Bokay, von, Beitrag. zur Beurtheilung des Wertes des baccellischen Verfahrens bei der Behandlung der Echinococcencysten. *Internat. Contributions Med. Lit.* Festschrift Abraham Jacobi, 1890, 210.

Bassoe, P,. Primary tumor of the pleura. *Chicago Path. Soc. Transactions,* 1903-1904, VI, 31.

Burdach and Mann, M., Zur Diagnose der Brusthöhlengeschwülste. *Fortschr. a. d. Geb. der Roentgenstrahlen*, 1906, X, 20.

Benda, C., Ueber das primäre Carcinom der Pleura. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1897, XXIII. 324.

Bloch, M., Cancer primitif de la plèvre. *Bull. et mém. Soc. anat. de Paris*, 1904, LXXIX, 242.

— Les néoplasmes malins primitifs de la plèvre. *Paris Thesis*, 1905.

Bonheim, P., Ueber sogenannte primäre Pleuraendotheliome. *Münch. med. Wochenschr.*, 1904, LI, 741.

Braun, A. W., Ueber Endotheliome der Pleura. Tübingen, 1901.

Brunati, P.-M., Essai sur l'étude clinique du sarcome primitif de la plèvre. Paris, 1894.

Busse, O., Ueber ein Chondro-Myxo-Sarcoma Pleurae Dextrae. *Virchow's Archiv für path. Anat.*, 1907, CLXXXIX, 1.

Butler, G. R., Endothelioma of the pleura. *New York Med. Jour.*, 1898, LXVII, 247.

Bocage, G., Tumeurs primitives du poumon d'origine conjonctive. Paris, 1905.

Béclère, Le radiodiagnostic du cancer pulmonaire. *Bull. et mém. Soc. radiol. méd. de Paris*, 1909, I, 49.

Bensaude, P., and River, Sarcome primitif du poumon. *Bull. et mém. Soc. anat. de Paris*, 1905, LXXX, 601.

Bernheim, H., and Simon, P. Du cancer primitif du poumon. *Rec. de faits cliniques*, 1890, 103-113.

Bernoulli, P. D., Ueber primäre Lungensarkomatose. *Wien. klin. Rundschau*, 1909, XXIII, 112-113-146.

Betschart, E., Ueber die Diagnose maligner Lungentumoren aus dem Sputum. *Archiv für path. Anat.*, 1895, CXXXXII, 86, also reprint.

Bosc, F. J., Epithelioma claveleux du poumon. *Comptes rendus Soc. de biol.*, 1903, LV, 535.

Bremken, A., Probable primary carcinoma of the lungs. *Amer. Jour. Med. Sc.*, new ser., 1903, CXXVI, 1020.

Burt, S. S., Multiple metastatic sarcomata of the lungs. *Philadelphia Med. Jour.*, 1900, VI, 545, also reprint.

Babcock, R. H., Diseases of the lungs. New York, 1907.

Bosin, H., Beitrag zur Aspergillusmycose der menschlichen Lunge, Koenigsberg, 1902

Busch, J., Lungenembolien durch Echinococcusbolasen. Griefswald, 1903.

Burnett.

Bouvier.

Baily, 1861.

Bouilly, *Bull. et mém. Soc. de chir.* Paris, 1892, n. s., XVIII, 589.

Cohnheim, *Arch. für path. Anat., etc.* Berlin, XXXIII, 157.

Cary and Lyon, *Amer. Med. Journal*, new series, 1900, CXX, 402.

Cardin, *Langden's Lancet*, Kansas City, April, 1896.

Clyhorn, *New Zealand Med. Jour.* Dunedin, 1892, 169.

Cobbold, *Trans. Linn. Soc.* London, 1856-1859, XXII, 363, Tab. LXIII.

Carter, On bisexual nematoid worm which infests the common housefly (Musca domestica) in Bombay. *Trans. Med. and Phy. Soc.* Bombay, 1860–1861, n. s., VI, app. LXII.

Cobbold, Internal parasites of our domesticated animals. London, 1873.

Chrisditis, A., Contribution à l'étude des symptômes et du diagnostic du cancer primitif du poumon. *Revue méd. pharm.* Constant, 1911, XIII, 74.

Claisser, *Gould's Yearbook.*

Cloin, *Prag. med. Wochenschr.*, 1901, XXVI, 275.

Claret, *Bull. et mém. Soc. anat.* Paris, 1907, LXXXII.

Carpenter, *Brit. Med. Jour.* Child. dis. (Congenital cyst of lung), I, 106,

Courment, *Lyon Méd.* (Chondroma), 1895, LXXVIII, 259.

Cary, C , and Lyon, I. P., Primary echinococcus cysts of the pleura. *Amer. Jour. Med. Sc.*, new ser., 1900, CXX, 402; also in *Assoc. Amer. Physicians*, 1900, XV, 367.

Chastenet de Gery and Froin, G., Physiologie pathologique de l'hématome pleural. *Revue de chir.*, 1905, XXXI, 104.

Couvelaire, A., Dégénérescence kystique congénitale du poumon. *Ann. de gynécol. et d'obstétr.*, 1903, LX, 336; also in *Comp. rend. Soc. d'obstétr., de gynécol. et de pédiat. de Paris*, 1904, VI, 36.

Cahen, G., Beiträge zur Histologie des primären Lungencarcinoms. Wurzburg, 1896.

Christides, A. Contribution à l'étude des symptômes et du diagnostic du cancer primitif du poumon. *Gaz. méd. d'Orient*, 1899-1900, XLII, 271.

Claisse, Le cancer du poumon et son diagnostic. *Journ. de méd. int.*, 1904, VIII, 149.

Claisse, P., Diagnostic précoce du cancer du poumon par l'étude histologique des crachats. *Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1899, 3e série, XVI, 46.

Clos, s. g. Father.

Chalmers, *Prog. Med.*, March, 1900.

Cruveilhier.

Colin.

Cheever-Abijah, Incised Dropsy- Jan 1. 1787. Reported to *Am. Acad. of Arts and Sciences* 1787.

Chepple.

Cook, 1895.

Clerc, 1897.

Cagliere, *Am. Med. Assoc. Jour.*, 1898, XXXI, 1173.

Deaver, Surgery and Anatomy. Phila. 1900.

Deve, *Comptes rendus Soc. de biol.*, 1908, LXIV, 706.

Dorn, *Berl. klin. Wochenschr.*, XXXVI.

Drysdale, *Med. Press and Circ.* London, 1892, n. n., LIII, 528.

De Rienzi, *Rev. clin. et thérap.* Napoli, 1895, XVII, 57.

Davies, *Trans. Path. Soc.* London, 1888-89, XI, 46.

Dolgopol, *Bolich Gaz. Botkina.* St. Petersburg, 1895, VI, 676.

Delorme, *Inaug. Diss.* Iena, 1902, January.

Dinkler, *Verhandl. der deutsch. path. Gesellsch.* Berlin, 1901, II, 59.

DELATOUR, *Brooklyn Med. Rec.* New York, Nov. 21, 1908.
DERUGINSKY, *Annals of Surgery,* 1906, DCXLV.
DERUSCHINSKY, Primäres Sarkoma der Pleura. *Deutsch. med. Wochensehr.,* 1889.
DELAFIELD, F., Primary new growths of the pleura. *Med. Rec* , 1902, LXII, 761.
DELATOUR, H. B., Endothelioma of the pleura. *Med. Rec.,* 1908, LXXIV, 867.
DERYUZHINSKI, F. S., Repeated resection of the chest wall, for primary sarcoma of the pleura, and its quick relapse; translated from Russian. *Annals of Surgery*, 1906, LXIII, 645.
DESPLATS, H., Carcinose miliaire péritonéale, propagée aux plèvres. *Journ. Soc. méd. de Lille,* 1896, I, 529.
DOLLINGER, J., Der artificielle Pneumothorax als vorbereitende Operation zur Exstirpation durchgreifender Brustwandtumoren oder Lungentumoren. *Centralbl. für Chir.*, 1902, XXIX, 82.
DELORME, E., Ueber primäres Lungencarcinom. Jena, 1901.
DELPORTE et GUIBAL, Sarcome primitif du poumon. *Archiv. de méd. et pharm. mil.*, 1907, I, 286.
DODSON, B., Malignant disease of the lung. Luzerne Co. (Penn). *Med. Soc. Trans.*, 1899, VII, 130.
DOMENY, P., Zur Kenntniss des Lungencarcinoms. *Zeitschr. für Heilk.*, 1902, XXIII 407.
DE GOUVEA, H., La distomatose pulmonaire. Paris, 1895.
DANOLAS.
DE VILLENEUSE.
EHRLICH, Marburg, 1891, 12.
ERBEN, F., Die cytologische und hematologische Untersuchung eines Falles von primären Endothelioma Pleurae. *Zeitschr. für Heilk.*, XXVII; *Abt. für Int. Med.*, 1906, 3.
EBSTEIN, W., Zur Lehre vom Krebs der Bronchien und der Lungen. *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1890, XVI. 921.
— Lungenbrand im Folge von primären Lungenkrebs. *Zeitsch. für prakt. Aerzte,* 1896, V, 271.
ECKERSDORFF, Zwei Fälle von primären Sarkom der Lunge. *Centralbl. für allg. Path. in path. Anat.*, 1906, XVII, 355.
ELISBERG. M , Ueber disseminierte Miliarcarcinose, Königsberg, 1899.
ELKAN, J., Ueber primäre Sarkome der Lunge. Munich, 1903.
ESCHERICHT.
EBERSON.
FUERBRINGER, *Archiv für path. Anat.* Berlin, 1876, LXVI, 330.
FERGUSON, A. H., Hydatids of the liver. An address delivered before the Minnesota Academy of medicine. Oct. 5th, 1892. *Northwestern Lancet*, Feb. 1st, 1893.
FERRAUD, *Bull. Soc. méd. de l'année 1890.* Auxerre, 1891, XXXI, 65.
FOA, *Gior. d. r. Acad. di med. di Torino,* 1894, XLII, 111.
FERRARI, C., Due casi di sarcoma der polmone con sintomi di paralisi simpatica riflessa per compressione della parte inferiore delle plesso brachiale in Albertoni (Pietro). *Richerche di biologia, etc.*, Bologna, 1901, 363.
FERRAND, *Bull. et mém. Soc. de méd. des Hôp. de Paris,* 1893, X, 796.

Fuchs, Leipzig, 1890, 24.
Fitz, *Trans. Assoc. Amer. Phys.*, 1905. Lipoma.
Finley, *Pract.*, LIX, 1897, 153. Pri. Sar. report of case.
Finley, F. G., and Bradley, W. I., Primäry sarcoma of the pleura. *Practitioner*, 1897, LIX, 153; also reprint.
Fraenkel, A., Ueber primären Endothelkrebs der Pleura. *Verhandl. der Cong. für Inn. Med.*, 1892, XI, 374; also in *Berl. klin. Wochenschr.*, 1892, XXIX, 497, 534.
Firket, C., De l'ossification des parois alvéolaires du poumon. *Presse méd. belge*, 1903, LV, 435.
Foucher, A. L., Contribution à l'étude des kystes dermoïdes du poumon. Lille, 1901.
Froehlich, E., Ueber das primäre Lungencarcinom. Berlin, 1899.
Fagg.
Grulee, *Surg. gyn. and obst.* Oct., 1905.
Graham, Hydatid disease. 1891.
Gairdner *Edinburgh Med. Journ.*, 1857.
Garre, *Journ. Am. med. Assoc.*, 1902, nº 12, March 22nd, 798.
Gibbes, Nematode worms in the lungs, etc. *Trans. path. Soc.*, London, 1883.
Guralonos *Zeitschr. f. d. Chir.*, 1898, XLIX, 497.
Gueldre, Du cancer généralisé des deux poumons. *Spitalul Bacuresci*, 1900, XX, 226.
Geisler, T. K.. Leçons cliniques d'un cas de cancer primitif du poumon. *Vratch.*, Saint-Pétersbourg, 1901, XXII, 729.
Guttmann, J., Considerationi aspura cancerlui pulmoner. *Spitalul Bacuresci*, XX, 226.
Greenwood, *Brit. Med. Journ.*, London, 1897, II, 1337.
Green, *Brit. Med. Journ.*, Dec. 24th, 1898.
Grammlich, *Zeitschr. für Vetermark*, Berlin, 1890-1891, II, 445; *Rept. Sup. Surg.-Gen.*, U. S. Mar. Hosp. Washington, 1889-1890, XVIII, 202.
Gluck, *Archiv. für klin. Chir.* Berlin, LXXXIII, 2, 341-660.
Grau, *Deutsch. Archiv für klin. Med.* Leipzig, I, 238.
Gay, *Boston Med. and Surg. Journ.*, 1875, XCIV.
Goodlee, *Trans. Med. Chir. Soc.* (Dermoid), 1889.
Godlee, *Path. Soc. Trans.* (Epithelioma), XXXII, 30.
Grabow, *Berlin. klin. Wochenschr.* (Sarcoma), Sept. 12nd, XLVII, 37.
Georgesco-Carpatiano, M., Des kystes hydatiques primitifs de la plèvre, Paris, 1899.
Gebhardt, W., Beiträge zur Kenntniss des Endothelioms der Pleura. Leipzig, 1894.
Gotting. Primärer Carcinom der Pleura. *Zeitschr. für Krebsforsch.*, 1908, VII, 223.
Guttmann. C. Beiträge zur Kenntniss des primären malignen Tumoren der Pleura. *Deutsch. Archiv für klin. Med.*, 1902-1903, LXXV, 337.
Goldschmidt, F., Beitrag zur Diagnose der Lungengeschwulste. Bonn, 1899.
Garbat, A. L., Primary carcinoma of the lungs. *Amer. Journ. Med. Sc.*, new ser., 1909, CXXXVII, 857.
Gougerot, H., Cancer primitif du poumon. *Bull. et mém. Soc. anat. de Paris*, 1905, XXC, 294.

GRANT, W. W., Carcinoma of the lung. *Jour. Amer. Med. Assoc.*, 1904, XLII, 949.
GULLAN, A. G., Hydatid disease of the lung treated by intratracheal injections. *Liverpool Med. Chir. Jour.*, 1905, XXV, 308.
GORZE, 1891.
GIRAUD, 1897.
HEUSER, *Berlin klin. Wochenschr.*, 1895, 1029.
HARRIS, V. D , Report of case of actinomycosis.
HOCHEIM, *Archiv. für path. Anat.*, 1902, CLXIX, 163.
HELLENS (von), *Art. a. d. Inst. d. Univ Helsingfors*, 1905, I, 313.
HUBER, *Zeitschr. für klin. Med.* Berlin, 1890, XVII, 341.
HOOPER, *Intercol. Med. Jour.* Melbourne, 1893, III, 222.
HABERSHON, *Trans. Path. Soc.* London, 1897-1898, XLVIX, 17.
HAY, *Liverpool. Med. Chir. Jour.*, 1901, XXI, 155.
HAMPELN, *Zeitschr. klin. Med.*, 1897, XXXI, 247.
HARDFORD, *Trans. Path. Soc.* London, 1889-1890, XLI, 37.
HAIG, *Pract.* London, Dec., 1909.
HUBER, Ueber Lungensarkom. *Zeischr. für klin. Med.*, 1890, 341.
HORN, *Virchow's Archiv.* Berlin, CLXXXIV, 3, 337-528.
HARE, *Osler's Mod. Med.*, III, 772.
HEBB, *Trans. Path. Soc.* (Prim. cancer). London, 1893, XXI.
HARRIS, Malignant disease of pleura. *Jour. Path. and Bact.* Edinburgh and London, 1894, 174.
HABERSHON, *Pat. Soc.* London, 1898. 17.
HAWTHORN, E., Kyste hydatique primitif de la plèvre. *Marseille méd.*, 1901, XXXVIII, 692.
HEYDENREICH, A., Du traitement des kystes hydatiques de la plèvre. *Semaine méd.*, 1891, XI, 449.
HARRIS, T., Contribution to the pathology and clinical features of primary malignant disease of the pleura. *Jour. Path. and Bact.*, 1893-1894, II, 174; also abstract in *Brit. Med. Jour.*, 1892, II, 1434.
HIBBER (von), Endothelkrebs der Pleura in Kindesalter. *Jahrb. für Kinderheilk.*, 1904, LIX, 367.
HARDT, C., Ueber die primären Enchondrom der Lunge. *Zeitschr. für Krebsforsch.*, 1906, IV, 578.
HELLENDALL, H., Ein Beitrag zur Diagnostik der Lungengeschwulste. *Zeitschr. für klin. Med.*, 1899, XXXVII, 435.
HELLY, K., Ein seltener primärer Lungentumor. *Zeitschr. für Heilk.*, XXVIII; *Abt. für path. Anat.*, 1907, 105.
HAMPELN, P., Ueber den Auswurf beim Lungencarcinom. *Zeitschr. für klin. Med.*, 1897, XXXII, 247.
HERRMANN, Zur Symptomatologie und klinischen Diagnose des primären Lungenkrebses. *Deut. Archiv für klin. Med.*, 1899, LXIII, 583.
HORN, O., Primäre Adenocarcinom der Lunge. *Virchow's Archiv. für path. Anat.*, 1907, CLXXXIX, 414.
HUBER, A., Ueber Lungensarkoma. *Zeitschr. für klin. Med.*, 1890, XVII, 341.
HARE, H. A., Disease of the lungs. *In Osler's Modern Medicine*, 1907, III, 723-779.

Hellens, O. (von), Zur Kenntniss der durch Aspergillus fumigatus in den Lungen hervorgerufenen Veranderungen. *Art. a. d. Inst. der Univ. Helsingsfors*, 1905, I, 313.

Hochheim, K., Ein Beitrag zur Casuistik der Pneumonomykosis Aspergillina. *Arch. für path. Anat.*, 1902, CLXIX, 163.

Hinder.

Hinchens.

Hearne, 1875.

Hayem, Lésion parasitaire simulant les tubercules, etc. *Bull. Soc. anat. de Paris*, 1875, L, 756.

Inurrigarro, *Rev. Soc. Melargent.* Buenos Ayres. 1892 I, 305.

Ionguilevitch, E., Sur le sarcome primitif des poumons. Geneva, 1906.

Inoue, Z., Ueber das Distomum Ringeri (Cobbold). *Zeitschr. für klin. Med.* 1903, L, 120.

Jacobi's Festschrift, N. Y., 1900, 221.

Jaksch, R. (von), and Cagney, Clinical diagnosis. London, 1897.

Jepha, Berlin, 1892, 30.

Jappa, *Bolnitsch. Gaz.* St. Petersburg, 1892, III, 115.

Jackson, *Proc. New York Path. Soc.*, 1889-1890, 107.

Jacobsohn, *Deut. med. Zeitschr.* Berlin. 1897, XVIII, 487.

Jacobson, O., Primäre Lungen und Mediastinaltumoren. Klinexper. *Beit. zur Inn. Med., Festschr.* Lazarus, 1899, 147.

Jerusalem, M., Verastigte Knochenbildung in der Lunge. *Jahrb. der Wien. k. k. Krankenanst.*, 1900, VII, Part. 2, 300; also in *Wien. med. Zeitschr.*, 1901, XLVI, 246-256.

Jackson, H., Malignant disease of the lungs and pleura. *Med. and Surg. Report.* Boston City Hospital, 1905, 200.

Japha, A., Ueber primären Lungenkrebs. Berlin, 1892.

Jores, L , Ueber die Verbindung einer Dermoidcyste mit malignem Cystosarcom der linken Lunge. *Archiv. für path. Anat.*, 1893, CXXXIII, 66.

Jakowski.

Jonas Jonasson, Reykjawik Iceland. Hydatids.

Kidd, *Path. Soc. Trans.*, 1886.

— *La Reforma Medica, Napoli*, 1894.

— *Bull. dell Soc. Lancis. deg. Opsed. di Roma*, 1896, anno XVI, 84.

— *Bull. del Scienze Med. Bologna*, 1896, 240.

Karowski, *Lancet*, March 26th, 1898.

Kerbert, *Zool. Anz.*, I, 271.

Kuss, Diagnostico de la cisticercosis en la especie humana. *Arch. de la Policlin.* Habana, 1897, LI.

Kazen-Beck, *Centralbl. für inn. ärtztl. Zeitschr.*, 1898, XXVI, 552.

— *Med. Obozr. Mosk.*, 1897, XLVIII, 3.

Koslowski, *Prog. Med.* Paris, 1890, 2 s., 205.

Kronig, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1877, 51.

Kidd, *Trans. Clin. Soc.* London, 1891, XXV, 178.

Kummel, von Bergmann's System of Surgery, 1904, II, 502.

KAST, A., and RUMPEL, T., Carcinommetastasen der Pleura. In their *Pat. Anat. Tafeln. Hamb. Staatskrankenh.*, 1896, XIII.

Multiple Carcinombildung auf der Pleura costalis. In their *Path. Anat. Tafeln. Hamb. Staatskrankenh.*, 1896, XIII.

KIDD, P., and HABERSHON, S. H., Primary myxosarcoma of the pleura. *Path. Soc. of London Transactions*, 1897-1898, XLIX, 15.

KIERER, E., De la pleurésie non hémorragique dans le cancer pleuro-pulmonaire. Paris, 1899.

KASEN-BECK, A., Zur Kasuistik der Neubildungen in den Lungen. *Centralbl. für inn. Med.*, 1898, XIX, 281.

KILLIAN, G., Zur diagnostischen Verwertung der oberen Bronchoskopie bei Lungencarcinom. *Bert. klin. Wochenschr.*, 1900, XXXVII, 437.

KOBYLINSKI, A. Ueber primäre Sarkome der Lunge. Greifswald, 1904.

KRETSCHNER. W. H., Ueber das primäre Bronchial und Lungencarcinom. Leipzig, 1904.

KUHN, H., Ueber maligne Lungengeschwulste. Zurich, 1904.

KÜMMEL, Surgical diseases of the lungs. In *von Bergmann's Syst. Pract. Sugery*, 1904, II, 502-529.

KERBERT, 1878.

KELLICOTT.

KNOTTS.

KRABBE, Report to Danish Goverment on hydatids in Iceland, 1863.

KAREWSKI, *Archiv. für klin. Chir.* Berlin, 2, LXXXIV, 325.

KAREWSKI, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1898. 328, 350, 373.

LORAND, *Ungar Med. Presse*, 1904, IX, 342.

LEVY, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1899, XXXVI, 431.

LORIEUX, *Bordeaux*, 1889, nº 36.

LEXER-BEVAN, General Surgery.

LOOSS, *Zool. Jarh. Abt. für Georg. u. Biolog. d. Th.*, XII, 521.

LEWALD, De cysticercarum in taeniis metamorphos i pascendi experiments in Instituto Physiologico, Vratislar. Berlini, 1852.

LANKESTER, Kuchenmeister. On animal and vegetable parasites of the human body. London, 1857.

LESBIN, Des larves parasites trouvées chez l'homme. *Acta Acad. nac. de cien. exact.* Buenos-Ayres, 1878, III, 41.

LABOULENE, Sur les ténias, les échinocoques et les botriocéphales de l'homme. *Bull. et Méd. d'Hôp. de Paris*, 1876-1877. 2e s., XIII, 38.

LEPROVOST, *Bull. et mém. Soc. de chir.*, 1892, n. s., XVIII, 115.

LEECH, *Chronicle.* Manchester, 1892, XVI, 178.

LOOMIS, *Medical Record.* N. Y., 1895, XLVIII. 167.

LENHARTZ, *Munch. med. Wochenschr.*, 1897, 1488.

LAZARUS, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1898. 175.

LE COUNT, *Jour. Am. Med. Assoc.*, XXXVI, 589.

LAMMERHIRT, *Inaug. Diss.* Griefswald, May, 1901.

LOBINGER, *California State Med. Jour.*, July, 1910.

LENDEN, *Clin. Lectures.* Hyd. Dis. of lung. London, 1902.

Luschka, *Virchow's Archiv.* (Enchondroma), XIII, 105.

Lenbe, *Hirsch. j. b.*, 1899.

Lord, F. T., Diseases of the pleura. *In Osler's Modern Medicine,* 1907, III, 780-867.

Lorand, L., Beiträge zur Kenntniss der pleuralen Echinococcussacke im Kindesalter. *Ungar Med. Presse,* 1904, IX, 342.

Lejars, F., Les hématomes pleuraux et leur traitement. *Gaz. des Hôp.*, 1894, LXVII, 233.

Labbe, Delille, A., and Aquivet, Cyto-diagnostic de la pleurésie sarcomateuse. *Bull. et mém. Soc. anat. de Paris*, 1902, LXXVII, 507.

Lambrecht, O., Beitrag zur Kenntniss des primären Pleurakrebses. Greifswald, 1903.

Lewis, D. D., Endothelioma of the pleura. *Chicago Path. Soc. Trans.*, 1903-1905, VI, 256.

Lohlein, M., Cystisch-papillarer Lungentumor. *Verhandl. der deutsch. path. Gesellsch.*, 1908, XII, 111.

Lorenz, O., Contribution à l'étude des os vrais du poumon. Lyon, 1903.

Lubarsch, O., Zur Kenntniss der Knochenbildungen in Lunge und Pleura. *Verhandl. der Gesellsch. deutsch. Naturf. und Aerzte*, 1900, LXXII, part 2, 2nd division, 15; also in *Verhandl. der deutsch. path. Gesellsch.*, 1900, 102.

Labbe, M., and Boidin, L., Carcinome alvéolaire kystique du poumon et du cervelet. *Bull. et mém. Soc. anat. de Paris*, 1903, LXXVIII, 743.

Lammerhut, F. K., Zur Kasuistik der primären Lungenkarzinome. Greifswald, 1901.

Lange, J. C., Four cases of malignant disease of the lungs. *Penn. Med. Jour.*, 1903-1904, VII, 202.

Le Count, E. R., Primary carcinoma of the lung. *Chicago Path. Soc. Trans.*, 1899-1901, IV, 67.

Lehndorff, H., Primäres Lugensarkom im Kindesalter. *In Beiblatt z. d. Mittl. der Gesellsch. für inn. Med. und Kinderheilk.* in Wien, 1909, XIII; also in *Wien. med. Wochenschr.*, 1909, LIX, 1773, 1842.

Lenhartz and Lochte, Ueber primäre Lungen- und Pleurakrebse. *Munch. med. Wochenschr.*, 1897, 1488, XIV, 1514.

Lenoble, E., Étude sur deux cas de tumeurs malignes secondaires du poumon et du cœur. *Rev. de méd.*, 1896, XVI, 973.

Levere, G., Du cancer broncho-pulmonaire primitif. Montpellier, 1901.

Lewis, H. E., Malignant disease of the lungs. *Archives of Diagnosis*, 1909, II, 39.

Lindsay, J. A., Malignant disease of the lungs. *Med. Press. and Circ.*, new ser., 1906, LXXXI, 546.

Linser, P., Congenital Lungenadenom. *Archiv für path. Anat.*, 1899, CLVII, 281.

Lloyd, S., Carcinoma of the lung. Operation? *Post Grad.*, 1909, XXIV, 836.

Lubin, M., Contribution à l'étude des sarcomes primitifs du poumon. *Paris Thesis*, 1909.

Launay, Kystes hydatiques du poumon. *Bull. et mém. Soc. de chir. de Paris,* nouv. sér., 1906. XXXII, 566.

Launois, P. E., et Mauban, H., Kystes hydatiques du poumon. *Arch. gén. de méd.*, 1904, I, 1243.

Laveran, A., Des kystes hydatiques des poumons. *Méd. mod.*, 1892, III, 57.

Lemaire, G., De la fréquence des kystes hydatiques du poumon et de la plèvre en Algérie. *Paris Thesis*, 1903.

LENDON, A. A., Clinical lectures on hydatid disease of the lungs. London, 1902.
LEVY, DORN and ZADEK, Zur Untersuchung mit Roentgenstrahlen bei Lungenechinococcus. *Berl. klin. Wochenschr.*, 1899, XXXVI, 431; also in *Verhandl. der Berl. med. Gesellsch.* 1899, XXX, part. 2 119.
LANGENBECK, 1845.
LEBER, 1848.
LEBLANC, 1826.
LIPAN.
LOPEZ, of Lisbon.
LORIEUX.
LAVERAN, 1896.
— *Médecine moderne.* Paris, 1892 n. s., XVIII, 589.
LEUCKART, Trans. by Hoyle. The parasites of man. Edinburgh, 1886.
MANWERCK, *Cor. b. Schweiz. Aerzte.* Basel, 1881, XI, 225.
MAYDL, Ueber Echinococcus der Pleura. Vienna, 1891.
MACKENZIE, *St. Thomas Hosp. Report. 1890-1891.* London, 1892. XX. 336.
MARCONNET, *Progr. médical.* Paris, 1891. 2e sér., XIII, 517.
MACKENZIE, *Lancet.* London, 1892, I, 871,
MIRALLE, *Gaz. des Hôp. de Paris*, 1893, LXVI, 105.
MARTIN, *Zeitschr. für Fleisch- und Milchhyg.* Berlin, 1900, X.
MANSON, *Med. Times and Gaz.* London, July 8th, 1882.
MONIEZ, Sur les cysticercus des ténias. *Rev. internat. de la Soc. biol.* Paris, 1880, V, 135.
MANWERK, *Cor.-Bl. Schweiz. Aerzte.* Basel, 1882, XI, 225.
MOORE, *Lancet*, 1890, II, 876.
MEUNER, *Arch. gén de méd.* Paris, 1895, I. 343.
MILIAN et MAUTE, Sarcome primitif du poumon. *Bull. et mém. Soc. anat.* Paris, 1901, II, 82.
MAYER, PAUL, Beitrag zur Casuistik der primären Lungensarkome. *Inaug. Diss.* München, 1900, Aug. und Sept.
MOISEYEFF. *Bolnitsch. Gaz. Botkina.* St. Petersburg, 1898, IX, 1631.
MILAN, *Bull. Soc. anat.*. Paris, 1898. LXXIII. 336.
MIRINESCU. *Spitalul.* Bucuresci, 1893, XIII, 101
MARINI, *Diar. Internaz. d. Soc. med.* Napoli, 1890-1891.
MACALDOWIE, *Lancet.* London, 1876, 1876, II, 570.
MITCHELL, Philosophy of tumor disease.
MOORE. *Lancet*, 1890, II, 876.
MORELLI, *Deutsch. med. Wochenschr.* Berlin und Leipzig, no 20, 785.
MOSKOWITZE, *Gyn.* (Scleroma). Budapest. 1891, XXXI, 317.
MEAKIN, *Path. Soc. Trans.* (Sarcoma). 1895.
MEHRDORF, *Virchow's Archiv.* (Primary tumor, Fibrosarcoma. Myxomatodes.) Berlin, CXCIII, no 1.
MACHENAUD. Kyste hydatique suppuré pleuro-pulmonaire. *Arch. de méd. nav.*. 1907, LXXXVIII, 200.
MAYDL C., Ueber Echinokokkus der Pleura. Vienna, 1891.
MESNIL, E., Contribution à l'étude des pleurésies hémorragiques dites primitives ou hématomes pleuraux. Paris, 1894.

MAGNOL, Carcinome de la plèvre gauche, consécutif à un cancer du rein droit. *N. Montpel. méd.*, 1896, V, 521.

MEHRDORF. R., Fibrosarcoma Myxomatodes Pleurae Permagnum. Beitrag zur Kentniss der primaren Pleuratumoren. *Virchow's Archiv für path. Anat.*, 1908, CLXLIII, 92; also reprint.

MESLEY et LORRAIN, Cancer primitif des deux plèvres. *Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris*, 1903, LXXVIII, 88.

LE MONNIER, JULES, La pleurésie hémorragique cancéreuse. *Paris Thesis*, 1903.

MÉNÉTRIER, P., Cancer du poumon et de la plèvre. In Brouardel and Gilbert. *Traité de méd.* 1901, VII, 249-285.

MEYER, P., Beitrag zur Casuistik der primäre Lungensarcome. Munich, 1900.

MARIE, R., et TOUCHARD, Kystes hydatiques du poumon. *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1893, LXVIII, 372.

MIRALLIE, C., Kystes hydatiques du poumon. *Gaz. des Hôp.* 1893, LXVI, 105.

MONTEL, R., Distomiase pulmonaire en Cochinchine. *Ann. d'hyg. et méd. colon.*; 1906, IX, 258.

MORQUIS, L., Kystes hydatiques du poumon chez l'enfant. *Archiv. de méd. des enf.*, 1908, II, 657.

MUIR, J., Hydatid disease involving the lung. *South African Med. Rec.*, 1904, II, 165; also in *Indian. Med. Rec.*, 1904, XXXV, nº 18, 9.

MADELUNG.

MIERS.

— *Med. Gazette.* Sydney, 1891-1892. XI, 409.

MILIAN, G., Contribution à l'étude de la forme pleurétique du cancer du poumon. *Rev. des mal. cancer.*, 1896-1897, II, 3.

MILIAN, G., et BERNARD, H., Sarcome aigu du poumon. *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1898, LXXIII, 336.

MILIAN, G., et MAUTÉ, Sarcome primitif du poumon. *Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris*, 1901, LXXVI, 82.

MINSEEN, J. F., Ueber primären Lungenkrebs. Kiel, 1900.

MUSER, P. J. W., Ueber primären Krebs der Lungen und Bronchien. *In Mitt. a. d. Hamb. Staatskrankenanst.*, 1908, VIII, part. 5.

MUSSER, J. H., Primary cancer of the lung. *Assoc. Amer. Physicians Trans.*, 1903, XVIII, 623; also in *Univ. Penn. Med. Bull.*, 1903-1904, XVI, 289.

NICHOLSON, *Lancet.* London, 1890, I, 747.

NUVOLI, *Gass. di Roma*, 1892, XVII, 241.

NETTER, *Bull. et mém. Soc. de chir.* Paris, 1893, n. s., XIX, 389.

— *Bull. et mém. Soc. de méd. des hôp.* Paris, 1892. 3e s., IX, 613.

NOSSOLL, *Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie.* June 25th. 1902, 466.

NAKAYMA, *Zeitsch. für Heilk*, 1903, XXIV, 348. Pneumonomycosis aspergillana hominis.

NICOLLE et HALIPRE, Cancer secondaire du poumon (présentation de pièces). *Normandie médicale.* Rouen, 1902, XVIII, 163.

NIEMEYER, Lungs in health and disease. (Trans.), 1908.

NOTHNAGEL, *Encyclopedia*, VII, 708.

NAPIER, A., and ANDERSON J., Sarcoma of the right pleura and lung. *Glasgow med. Jour.*, 1907, XLVII, 345, 402.

NORRIS, J. W., Metastatic carcinoma of the lungs. Pathological findings. *Path. Soc. Phila. Proceed.*, new ser., 1909, XII, 1.

NETTLER, 1892.

ORD and ROBINSON, *Trans. Clin. Society*. London 1891-1892, XXV, 215.

OPAKIN, *Archiv für klin. Chir.* Berlin, LXXXVIII, 2, 319.

OLDHAM, On a cystic parasite infection in sheep. *Ind. Med. Gaz.* Calcutta, 1873, VIII, 204.

OLMER, Tuberculose et cancer primitif du poumon. *Marseille médical*, 1901, XXXVIII 279.

OERSTROM, *Jour. Amer. Med. Assoc.*, 1909, CXXXVII.

OGLE, *Trans. Path. Soc.* London, 1896, XLVIII, 37 (Dermoid).

OLLIER DE VERGÈZE, A., Contribution à l'étude des kystes hydatiques primitifs de la plèvre. Lyon, 1892.

OTTO, M. Ueber primäre multiple Tumoren der Pleura. Munich, 1904.

OLMER, D., Tuberculose et cancer primitif du poumon. *Marseille médical*, 1901, XXXVIII, 279.

OTTEN, M., Zur Röntgendiagnostik der primären Lungencarcinoma. *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen*, 1906, IX, 369.

O'CONOR, J., Surgical treatment of pulmonary hydatids. *Lancet*, 1903, I, 1433.

OLIVIER, CERNÉ and DÉVÉ, Kyste hydatique du poumon simulant une pleurésie. *Normandie médicale*, 1907, XXII, 592; also *Rev. méd. de Normandie*, 1907, VIII, 429.

OLNEY.

PAGET, Surgery of the chest, 1897.

PATTON, Clinical lectures on lung and pleura, 1899.

PARDY, *Australia Med. Journal*. Melbourne, 1891, n. s., XIII, 379.

PEACOCK and HICKS, *Trans. Path. Soc.*, XV.

PASSOT, Note sur le ténia et sur l'expulsion, par l'émétique, d'un de ces parasites dans un cas de pneumonie. *Gaz. médicale de Lyon*, 1860, XII, 134.

PIANA, Di un nuova du tenia, e di un nuova cicticerco. *Mem. Accad. d. c. d. Inst. di Bologna*, 1880.

PEARSON and RAVENEL, *Path. Soc. Phila. Proceed.*, 1900 241; *Univ. Med. Mag.*, 1900-1901, XIII, 391.

PODACK, *Arch. für path. Anat. d'Univ. Helsingfors*, 1905, I.

— *Arch. für path. Anat.*, 1895, CXXXIX. 260.

POWELL, *Middlesex Hosp. Reports*, 1892, London, 1894, 87.

PENSUTI, *Gaz. d'Osp.* Milano, 1898, XIX, 1576.

PASSOW, Berlin, 1893, 37.

PACKARD, *Trans. Coll. Phys.* Philadelphia, 1897, XIX, 145.

— *Med. News.* New York, 1897, LXXI, 329.

— *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1898, 349.

PEABODY, *Med. Rec.* New York, 1891, XXXIX, 438.

PERINATO, *Rev. Veneta di Sc. Med.* Venezia, 1893, XIX, 393.

PFARMENSTILL, *C. C. R.*, No. 38, 15-17. *Nord. Med. Ark.* Stockholm, 1897.

Parascandolo, *Arte Med.* Napoli, II, 441-444; 461-466.
Poor, *London-Lancet*, 1895, I, 873 (Tumor).
Petriaux, L., Réflexions sur quelques cas de tumeurs de la plèvre. Paris, 1893.
Pilliet, A. Fibromes calcifiés de la plèvre. *Bull. Soc. anat. de Paris*, 1889, LXIV, 862.
Patterson, H.. Endothelioma of pleura, with review of ninety-six cases. *Jour. Med. Soc.* New Jersey, 1908-1909. V, 373.
Petersen, C. M. E., Ueber Endotheliom der Pleura. Kiel, 1897.
Pirkner, E. H. F.. Beitrag zur Histogenese des primären Endothelkrebses der Pleura. Greifswald, 1895.
Podak, M., Zur Kenntniss des sogenannten Endothelkrebses der Pleura und der Mucormykosen in menschlichen Respirationsapparate. *Deut. Arch. für klin. Med.*, 1899, LXIII, 1.
Passow, A., Zur Differentialdiagnose der Lungengeschwulste. Berlin, 1893.
Pistner, O., Zwei Fälle von Cystenlunge. Wurzburg, 1904.
Pollack, K., Ueber Knochenbildungen in der Lunge. *Arch. für path. Anat.*, 1901, CLXV, 129.
Packard, F. A., and Steele, J. D., Sarcoma of the lung, with symptoms of Addison's disease. *Coll. Physicians Phila., Transactions*, 3rd ser., 1897, XIX, 140; also in *Medical News*, 1897, LXI, 329.
Pater, H., Rivet, L.. Sarcome primitif du poumon. *Arch. de méd. expér. et d'anat. path.*, 1906, XVIII, 85.
Pepere, A., Ueber eine seltene makroskopische Form von Lungenkrebs. *Centralbl. für allg. path. Anat.*, 1904, XV, 948.
Pitot, J., Sarcome primitif du poumon. *Arch. de méd. et pharm. mil.*, 1899, XXXIV, 306.
Pasquier, R., Diagnostic et traitement chirurgical des kystes hydatiques du poumon. Paris, 1899.
Pearson, L., and Ravenel, M. P., Pneumomycosis due to the Aspergillus fumigatus. *Path. Soc. Philadelphia Proceedings*, 1900, 241; also in *Univ. Med. Mag.*, 1900-1901, XIII, 391.
Podack, M., Zur Kenntniss der Aspergillusmykosen im menschlichen Respirationsapparat. *Arch. für path. Anat.*, 1895. CXXXIX, 260.
Potherat, E., Sur les kystes hydatiques du poumon. *Bull. et mém. Soc. de chir. de Paris*, new ser., 1903, XXIX, 865.
Parascandolo, *Clinical Med.* Pisa, 1900, VI, 353-359.
Pitzerno, 1898.
Piazzi-Martini.
Ponfick, 1899.
Polson, 1761.
Panceri.
Pardy, 1891.
Rother, Char. Ann., 1877. Berlin, 1879, IV, 272.
Roeckl, *Amt. Ber. u. d. Versamml. deutsch. Naturf. und Aerzte.* Freiburg im Breisgau, 1884, LVI, 127.
Ricketts, Surgery of heart and lungs, 1904, 447.

RICKETTS, Surgery of heart and lung, 443.
REVILLIOD, *Rev. méd. de la Suisse rom.* Genève, 1891, XI, 129.
RICHERALLE, *Munch. med. Wochenschr.*, 1895, 49.
RAILLIET, *Le Naturaliste,* XII, 142.
RAMSAY, Some physical considerations of the matter, origin and several species of worm. London. 1668.
ROELKER. On tenia and cysticercus. *Cin. Lancet and Obser.,* 1863, VI.
ROCHFORTAINE, Pentastome denticulé provenant du poumon. *Compt. rend. Soc. de biol. de Paris,* 1876; Paris, 1877, 6e s., III, 261.
ROUGIER-GRANGENEUVE, Maladies vermineuses et maladies infectieuses. Bordeaux. 1880.
REMMERT, Cysticercus cellulosae. Berlin. 1893.
RICKETTS, B. M., and LANGDON, W. E., Cysticercus in the lung and urinary bladder.
ROLLESTON, Allbutt's System of Med., 2nd ed., 1909, V, 440.
— *Trans. Path. Soc.* London. 1890-1891, XVIII, 54.
VON RITTER, *Prag. med. Wochenschr.*, 1902, XXVII, 3.
RISEL *Deut. Arch. für klin. Med.*, XXV, 255.
RUSSEL, *Lancet.* London, 1869, I, 814.
RISPAL, Cancer primitif du poumon. *Écho méd.* Toulouse, 1901, XV, 65.
RAW, *Liverpool Med. Chir. Jour.*, 1905, XXV, 337.
Report of surgeon-general marine hosp. Washington, 1889, 314.
RICKARDS, *British Medical Journal.* London, 1891, II, 13.
RISDON-BENNETT, Intrathoracic tumors.
REINHARDT, *Virchow's Archiv,* 1898, XIV, 369.
RIBBART, *Deutsch med. Wochenschr.*, 1896, No. II.
— *Virchow's Archiv.* Berlin, May, CXCXVI. No. 3, 193.
ROBBINS, *Boston Med. and Surg. Jour.*, May, 1908 (Sarcoma).
ROSENBACH, O., Diseases of the pleura. *Nothnagel's Encyclopedia,* 1902, IV, 795-1029.
REBIÈRE, J. J., Des kystes hydatiques primitifs de la plèvre. Paris, 1894.
RÉNON, L., Kystes hydatiques multiloculaires de la plèvre et du poumon droits. *Bull. et mêm Soc des hôp. de Paris,* 3rd ser., 1900, XVII, 493.
RIBBERT, Ueber Pleuratumoren. *Virchow's Archiv für path. Anat.*, 1909, CXCVII, 341.
ROBERTS, F. T., and PERKINS, J. J., New growths of the pleura. In *Allbutt and Rolleston's system of Medicine,* 1909, V, 586-591.
— New growths of the lungs. In *Allbutt and Rolleston's system of Medicine,* 1909, V, 498-515.
RAMSPERGER, K., Zur Kenntniss des sogenannten Endothelioms der Pleura Freiburg, 1903.
RIEDEL, E. F. W., Ein Fall von primären papillaren Endotheliom der Pleura. Greifswald, 1898.
ROBBINS, W. B., Primary sarcoma of the pleura. *Boston Med. and Surg. Journ.*, 1908, CLVIII, 691.
ROSSIER, G., Contribution à l'étude du cancer primitif diffus de la plèvre. *Beitr. zur path. Anat. und allg. Path.*, 1893, XIII, 103.

Ritter, O., Ueber Enchondrom der Lunge. Wurzburg, 1897.
Ravenna, H., Contribution à l'étude du cancer primitif du poumon. *Arch. de Méd. expér. et d'Anat. path.*, 1909, XXI, 87.
Rispal, Cancer primitif du poumon. *Toulouse méd.*, 2nd ser., 1900, II, 305.
Rolleston, H. D., and Trevor, R. S., Primary sarcoma of the lung. *Brit. Med. Jour*, 1903, I, 361.
Roncé, H., Kystes hydatiques du poumon. *Paris Thesis*, 1907.
Rondeau, P., Contribution à l'étude des cancers primitifs du poumon et de la plèvre. *Paris Thesis*. 1903.
Roth, L., Ueber primäres Lungensarkom. Munich, 1904.
Raybaud, A., Kyste hydatiqne du poumon. *Marseille méd.*, 1905, XLII, 724.
Risel W., Aspergillus niger bei Pneumonomykosis aspergillina. *Deut. Arch. für klin. Med.*, 1905. LXXXV, 255.
Ritter, G. von, Zur Casuistik der Pneumomykosis aspergillina hominis. *Prag. med. Wochenschr.*, 1902, XXVII. 3.
Rolleston, H. D., Pulmonary aspergillosis. In *Allbutt's System of Medicine*, 1898, V, 257-263; also in second edition, 1909. V. 440-447.
Ruhrach, *Annals of Surgery*, XXX.
Roeckl, 1884.
Reed, 1898.
Riedingo.
Revilliod, 1891.
Stieda, *Arch. für path. Anat.* Berlin, 1866, XXXVI, 279.
Sajous, *Ann. and analyt. Encycloped. of practical Med.*, VI.
Springer, *Centralbl. für Kinderheilkunde*, 1903, VIII, 5.
Sommers, *Med. Rec.* New York, November 23th, 1895.
Scott, *Australias Med. Gaz.* Sydney, 1893, XII, 142.
Sawyer, J. L., *Jour. Am. Med. Assoc.*, 1901, 1314.
Simon, *Manual of clinical Diagnosis*, 2d ed. Philadelphia and New York, 1897.
Stiles and Hassal, *Sixteenth Ann: Report of Bureau of Animal Industry*, United States Depart. of Agric., Washington, D. C., 1900.
Smith, *Human Entozoa*. London, 1863.
Saxer, *Pneumonomykosis Aspergillina*. Iena, 1900.
Savoff, *Recherches sur l'aspergillose pulmonaire*. Nancy, 1905.
Schwartz, *Zeitschr. für klin. Med.*, 1905 LVI, 120.
Solmersitz, *Deutsch. med Wochenschr.*, XXXII, 1430.
Schwable *Med. Wochenschr.* Leipzig, 1891, XVII, 1235.
Spillman and Haushalter, *Hebd. de med.* Paris, 1891, 2e sér., XVIII, 575.
Satterwaithe, *Post-Grad. Jour.* New York, 1891-1892, VII, 125.
Siegert, *Arch. für path. Anat.* Berlin, 1893. CXXXIV, 287.
Steele, *Lancet*. London, 1894, I, 388.
Spillman, *Rev. méd. de l'Est*. Nancy, 1894, XXVI, 705.
Simmonds *Münch. med. Wochenschr.*, 1898, 189.
Schmidt, M., Zur Casuistik des primären Lungenkrebs. *Inaug. Diss.* Iena, 1900, February.
Sarda et Oulie, Un cas de cancer primitif du poumon. *L'Écho méd.* Toulouse, 1901, XV, 265.

SHAW, H. B., *Brit. med. Jour.* London, 1901, I, 1331.
SANGELLI, *Ist Lom. di so e lett. Rendic.* Milano, 1888. XXI. 662.
SCHECH, *Deutsch. Arch. für klin. Med.* Leipzig, 1890–1891, XLVII, 411.
SATTERWAITHE. *Med. Rec.* New York, 1891, XI, 257.
SIMON, *Birmingham med. Rev.*, 1893, XXXIV, 81.
SCOTTI, *N. Riv. clin. Therap.* Napoli, 1898, I, 57.
SAILER, *Contrib. f. Papper Lab. of Clin. Med.* Philadelphia, 1900, 416, 2.
SCHEIDEMANDEL, *Berliner klin. Wochenschr.* April 13th, XLV. 15.
STOKES, Diseases of the chest. *New Sydenham Soc.* London, 1882.
St. Bartholomew's Hospital Reports. Post-Mort. Reg., XX, 115.
STEEL, *Lancet.* 1894 I. 388.
SHAW, *Brit. Med Journ.*, 1901, 1331.
SORMAIN, of Milan, *Gazz. d'Osp.*. 1890, XI, 314. (Dermoid.)
SCHULTZ, *Russk. Med.* St Petersburg, 1890, XVI, 518. (Fibroma.)
SENN, *Ann. of Surg.*, March., 5th. 1905. (Dermoid.)
SEYDEL, *Münch. med. Wochenschr.*, March 1st, 1910.
SCHMIDT, J E. W., Ueber Fibrome der Lungenpleura. Greifswald, 1903.
SORGO, J., Zur Differentialdiagnose der primären und secundären Pleuratumoren. *Zeitschr. für Heilk.*. XXIII; Abt. für *Int. Med.*, 1902, 299.
SCAGLIOSI. G., Ueber den primären Krebs der Pleura. *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1904, XXX, 1715.
SCHULTZ, T.. Ueber ein grosses Chondro-Myxo-Sarcom der Pleura. Greifswald, 1905.
SCHULZE-VELLINGHAUSEN, A.. Beitrag zur Kenntniss des primären Endothelkrebses der Pleura. *Münch. med. Wochenschr.*, 1900, XVII, 647.
SIMONS, A., Endotheliom der Pleura nach Trauma. Leipzig, 1903.
STEELE, J. D., and CIRVIN J. H., Carcinoma of the pleura diagnosed by tissue removed in tapping. *Path. Soc. of Philadelphia Proceedings*, new ser., 1900–1901, IV, 164.
STEWART, J , and ADAMI. J. G.. Primary angiosarcoma of the upper portion of the left pleura *Montreal Med. Journ.*, 1893-1894, XXII, 909.
SZELAGWSKI, L., Contribution à l'étude clinique du cancer primitif pleuro-pulmonaire. Paris. 1900.
SATTERTHWAITE, T. E , Rare pulmonary growths. *Post-Grad.*, 1891-1892, VII, 125.
SCHROTTER, H. (VON), Zur Präzisionsdiagnose der Lungentumoren. *Zeitschr. für klin. Med.*, 1907, LXII, 508.
SCHUMACHER. J.. Ueber verastelte Knochenbildung in der Lunge. Wurzburg, 1893.
SCHWALBE, J., Zur Lehre von den primären Lungen- und Brustfellgeschwulsten. *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1891, XVII, 1235.
SENN. N., Dermoid and echinococcus cyst of the lung. *Ann. Surg.*, 1905, XLII, 302, 307.
SPILLMANN, L., and PARISOT, J., De l'utilité des nouveaux procédés d'exploration clinique pour le diagnostic des tumeurs du poumon. *Prov. méd.*, 1907, XX, 219.
SAINT-JACQUES, E , Deux cas de sarcome secondaire du poumon. *Bull. méd. de Québec*, 1903-1904. V, 337.
SATTERTHWAITE, T. E., Pulmonary carcinoma and sarcoma. *Med. Rec.*, 1891, XI, 257.

Schmidt, M., Zur Kasuistik der primären Lungenkrebses. Jena, 1899.
Schmidt, M. B., Ueber Krebszellenembolien in dem Lungenarterien. *Verhandl. der Gesellsch. Deutsch. Naturf. und Aerzte*, 1897, LXIX, part 2, 2nd half, 11.
Sehrt, E., Beiträge zur Kenntniss des primären Lungenkarzinoms. Leipzig, 1904.
Siegert, F., Zur Histogenese des primären Lungenkrebses. *Arch. für path. Anat.*, 1893, CXXXIV, 287.
Simmonds, Ueber die Histologie des primären Lungenkrebses. *Münch med. Wochenschr.*, 1898, XLV, 189.
Stenner, B., Sur le cancer pulmonaire primitif. *Bull. Soc. de méd. et nat. de Jassy*, 1905, XIX, 205, 245.
Stimpson, W. G., Sarcoma of vertebral column and lung. *U. S. Superv. Surg.-Gen., Mar. Hosp. Rept.*, 1892, 221.
Suter, E., Primäre Plattenzellencarcinom der Lunge. Zurich, 1905.
Schmeden, J. E., Ein Beitrag zur Symptomatologie und Diagnose der Lungenechinococcen. Halle, 1894.
Schwartz, G., Ein operativ behandelter Fall von Pneumonomycosis Aspergillina. *Zeitschr. für klin. Med.*, 1905, 56, 120.
Solmersitz, F., Beitr. z. Aspergillusmykose. *Deutsch. med. Wochenschr.*, XXXII, 1490.
Sticker, G., Schimmelpilzkrankheiten der Lunge. *Spec. Path. und Therap. Nothnagel*, 1900, XIV, part 2, 156.
Stiles, *Bull. John Hopkins Hosp.*, V, 57.
Sterner, 1898.
Stewart, Grainger.
Scott.
Sophianopoulos, 1844.
Tuffier and Martin, *Journ. Amer. Med. Assoc.* March 26th, 1910.
Todd, *Med. Times and Gazette.* London, 1852, n. s., IV, I.
Thomas, *Australia's medical Gazette.* Sydney, 1889-1890, IX, 73.
Tubenthal, *Deut. med. aerztl. Zeitschr.*, 1898, XXVI, 552.
Tuchendler, *Medycyna Warszawa*, 1898, XXVI, 715.
Tyzzer, *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1909, LIII (8), 485.
Turner-Charlwood, *Path. Soc. Trans*, 34, 19. (Fibroma.)
Tedenat and Martin, *Arch. gén de chir.* Paris, Jan., IV, nº 1. (Cancer.)
Torek, *Post-Grad.*, XXI, 325.
Teixeira de Mattos, E., Contribution à la casuistique de l'endothéliome pleura primaire. *Univ. de Leide, Rec. des trav. anat. path. du lab Boerhave*, 1899, L, 529.
Teixeira de Mattos, J. E, Zur Casuistik des primären Pleuraendothelioms und über die Diagnose des Pleurakrebses. Freiburg, 1894.
Triviot, A., Du cancer primitif de la plèvre. Lyon, 1895.
Treutlein, Ueber die Verbreitung von Geschwulstmetastasen in der Lunge. *Centralbl. für allg. Path. und path. Anat.*, 1902, XIII, 520.
Tuffier and Aubourg, Tumeurs du poumon diagnostiquées par les rayons X. *Bull. et mém. Soc. radiol. méd. de Paris*, 1909, I, 35.
Troquart, R., Kystes hydatiques du poumon ouverts dans la plèvre. *Cong. franç. de Méd.*, 1895, 639; also in *Journ. de Méd. de Bordeaux*, 1895, XXV, 549, 561.

TUFFIER and MARTIN, J., Kystes hydatiques du poumon. *Rev. de chir.*, 1910, XLI, 1, 208.

TSCHEKAN, M. W, Sarkom der Lungen. *Allg. med. centr. Zeitg.*, 1904, LXXIII, 374, 393.

TROISIES, E., and LETULLE, M., Note sur la lymphangite cancéreuse du poumon. *Archiv. de Méd. exper. et d'Anat.*, 1901, XIII, 243.

THOMAS.

TODD, 1852.

TREEBICKI.

TATUSEAN.

TROQUART.

TUFFIER, 1896.

UNGER, K., Zur Klinik des primären Endothelioms der Pleura. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1903, XVI, 457.

VISCONTI, Primary actinomycosis pulmonaire.

VANDERVELDE, Ce MM. les Profrs Sacré et Houzé. *Journ. de méd. chir. et pharm.* Bruxelles, 1892, XCIV, 193.

VERGELY, C.-B., J.-B.. De l'hématome néoplasique de la plèvre, Bordeaux, 1896.

VERGELY, J., Sur la pleurésie des cancers de la plèvre. *Presse méd.*, 1899, II, 143.

VICKERY, H. F., RICHARDSON. O., and WRIGHT, J. H., Malignant disease of the pleura. *Boston Med. and Surg. Jour.*, 1907, CLVII, 824.

VESPA.

WEICHSELBAUM, *Wien. med. Wochenschr.*, 1878, XXVIII, 1289.

WHARTON and CURTIS, Practice of surgery, 1898.

WINZERLING, Ein Beitrag zur Casuistik des primären Pleuraechinococcus. Jena, 1892.

WILSON, *Brit. Med. Journal.*

WELCKE, *Munch. med. Wochenschr.*, 1898, Aug. 23d.

WOOD and ESHER, *Medical Record*, 1910, June 17th.

WEBER, *Tijdschr. der Nederl. Dierk. Vereen*, 2 s., III, 2 versl., LXXXIII.

WARD, *Vet. Mag.*, II, 87; ibid., *Med. News Philadelphia*, LXVI, 236.

WEST, *Brit. Med. Jour.*, 1894, 532.

WILKES, *Path. Soc. Trans.*, LV, 31.

WIEBER, Berlin, 1889 32.

WOLFE, *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1896, No. 11, 365.

WILKES, *Path. Soc. Trans.*, IV, 31.

WOLFF, R., *Fortschritt der Med.*, XII, 725.

WARFIELD, *Med. Record*, 1909, II, 145.

WOLFF, *Fortschr. der Med.*, 1895, XIII, 13.

WEINBERGER, *Zeitschr. für Heilkunde*, XXII, 2, February.

WEISMAYR, A , Zur Klinik der primären Neoplasmen der Pleura. *Beitrage zur klin. Med. und Chir.*, No. 17, 1897; also reprint.

WINKLER, Trauma und Pleuratumor. *Verhandl. der deutsch. path. Gesellschaft*, 1908, II, 124.

WARTHIN, A. S., Diagnosis of primary sarcoma of the pleura from the cells found in the pleuritic exsudate. *Medical News*, 1897, LXXI, 489.

WEST, S., New growths of the lung and pleura. *St. Barth. Hosp. Report*, 1898, XXXIII, 109.

WACHSMANN, S. and POLLAK, A. W., Three cases of primary malignant tumor of the lung. *Med. Rec.*, 1904, LXVI, 852.

WARFIELD, L. M., Secondary carcinoma of the lung. *Med. Rec.*, 1909. LXXVI. 145.

WATSUJI, S., Beiträge zur Kenntniss des primären Hornkrebses der Lunge. *Zeitschr. für Krebsforsch.*, 1903-1904, I. 445.

WEILL, Sarcome secondaire du poumon. *Marseille méd.*, 1908, XLV, 727.

WEINBERGER, M., Beitrag zur Klinik der malignen Lungengeschwulste. *Zeitschr. für Heilk.*, XII; *Abt. für Int. Med.*, 1901, 78.

WITTHAUER, K., Das primäre Lungencarcinom. *Therap. Monatsschr.*, 1899, XIII, 185; translated in *New England Medical Monthly*, 1899, XVIII, 335.

WARD, H. B., Asiatic lung distome in the United States. *Med. News*, 1895, LXVI, 236; also reprint.

WILRON, H. M., Hydatid disease of the lung. *New Zealand Med. Jour.*, 1909 VIII, 16.

WOOD, of Australia.

WAGNER

WILSON.

YAMÁGIWA, *Arch. für path. Anat. und Phy. u. f. klin. Med.*, CXIX (2), 447; *ibid.*, *ditto*, CXXVII, 3. Heft, 446.

YAMAGIWA and INOUYE, *Zeit. med. geo.* Tokyo, 1890, IV, 21 Hft. (Art. № 7.)

YAPPA, *Bolontsck. Gaz. Botkino.* St. Petersburg, 1898, XIX, 927.

YAMAKIWA, K., Ueber die Lungendistomenkrankheit in Japan. *Arch. für path. Anat.*, 1892, CXXVII, 446.

ZIEMSSEN (VON), *Deutsches Arch. für klin. Med.* Leipzig, 1876-1877, XIX, 344.

ZADEK, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1899, XXXVI, 431; also in *Verhandl. der Berl. med. Gesellsch.*, 1899, XXX, part 2, 119.

ZIPKEN, *Virchow's Archiv*, CLXXVIII, 2, 1; 349, Berlin.

ZIPKEN, *Virchow's Archiv*, CLXXVIII, 2, 197, Berlin.

ZAKIEFF, *Roussky Vratch.*, St. Petersburg, XVIII, 340 (Four tumors).

ZAHN, F W., Flimmerepithelcyste der Lungenpleura. *Arch. für path. Anat.*, 1896, CXLIII, 173, 416.

ZOUCH (VON), 1883.

LES

ABCÈS ET LES GANGRÈNES

PLEURO-PULMONAIRES

PAR

le Dr W.-J. VAN STOCKUM (Rotterdam).

Le traitement chirurgical des abcès du poumon remonte à l'origine de la chirurgie elle-même.

Cependant c'était seulement dans les cas rares où, la poche étant devenue superficielle, on pensait ouvrir un empyème, voire même un abcès de la paroi thoracique, qu'on a fait quelquefois une pneumotomie.

C'est en 1830 que Krimer exécuta la première pneumotomie de propos délibéré.

Cependant Trousseau, qui décrivait magistralement ces abcès, les considérait comme en dehors de nos moyens d'action.

La chirurgie pulmonaire moderne commence par Mosler, qui, en 1873, proposa d'ouvrir et de drainer les collections de suppuration du poumon.

Depuis, des chirurgiens de tous les pays ont collaboré au développement scientifique de cette branche de la chirurgie.

Dans les dernières années, l'application des rayons X et l'invention de la chambre pneumatique de Sauerbruch ont contribué beaucoup à l'amélioration du diagnostic et de la technique opératoire. Cependant les difficultés, et particulièrement celles du diagnostic exact, sont encore telles qu'il nous reste beaucoup à faire.

Le titre abcès et gangrènes pleuro-pulmonaires renferme une classification, la classification classique.

En éliminant les cas de gangrène diffuse, affection très rare qui tue infailliblement le malade et pour laquelle la chirurgie ne peut rien, il nous reste les abcès et les gangrènes circonscrites.

La limite exacte entre les abcès et les gangrènes circonscrites n'est pas nette, et il y a une série de cas intermédiaires qui, suivant les auteurs, sont classés dans l'une ou l'autre catégorie.

Aussi Tuffier, dans son rapport remarquable pour le Congrès de Moscou, écrivait : « Nous serions tentés de décrire sous un même chef les suppurations pulmonaires comme on a décrit les suppurations pelviennes. »

C'est qu'il y a presque toujours, et peut-être toujours, dans les suppurations pulmonaires une infection mixte de microbes pyogènes et de microbes saprogènes.

Il en est toujours ainsi dans les cas nombreux où l'infection vient des voies aériennes supérieures, où se trouvent toujours les deux espèces de microbes.

Mais dans les cas où l'infection est venue par la voie sanguine, où des microbes pyogènes se sont établis à un endroit de moindre résistance, tantôt par une contusion, tantôt par une oblitération vasculaire, le foyer inflammatoire ne renferme sans doute d'abord pas de microbes saprogènes. Mais que le foyer se soit ramolli, que l'abcès se soit formé par la mortification du parenchyme (on y trouve des fibres élastiques à structure alvéolaire), alors le foyer doit être en communication avec les voies aériennes, quoique la communication ne soit pas encore assez large, que le contenu de l'abcès puisse s'évacuer ou même que l'air y puisse entrer. Et comme tous les auteurs conviennent que, aussitôt que la vomique s'est effectuée, l'infection putride de l'abcès se trahit par la fétidité de l'expectoration, comme l'infection putride s'effectue donc très facilement, nous ne pourrions nous imaginer un abcès du poumon où cette infection manque.

Nous pensons donc, avec Tuffier, que probablement, dans les cas où les auteurs ont cru devoir diagnostiquer un abcès du poumon à contenu non fétide, « ils se sont trompés ».

Ce sont avant tout les empyèmes interlobaires qui souvent ont donné lieu à des erreurs de ce genre. Cependant les empyèmes ordinaires enkystés et même des abcès du foie, etc., peuvent rendre le diagnostic difficile et erroné.

Si nous admettons que dans les suppurations circonscrites du

poumon l'infection mixte existe toujours, nous n'oublions pas que l'aspect des cas diffère beaucoup selon que les microbes pyogènes ou bien les microbes saprogènes dominent le processus.

Les deux espèces ont des propriétés différentes, voire même antagonistes.

Sous l'effet de la suppuration, les tissus s'enflamment, se fondent partiellement, d'autre part, ils tombent en des particules minimes de détritus.

Ce qui caractérise l'action des microbes saprogènes, c'est la mortification du tissu pulmonaire en entier, par laquelle des morceaux plus ou moins volumineux sont séquestrés.

La suppuration est le résultat de la réaction phagocytaire de l'organe; une zone de tissus infiltrés et œdémateux se forme autour, et les vaisseaux qui parcourent le terrain enflammé sont oblitérés par la thrombose.

La gangrène, au contraire, se démarque simplement, les tissus environnants subissent une altération spéciale qu'on peut nommer une sclérose, mais ils n'enkystent pas le foyer; les vaisseaux restent perméables, la thrombose manque.

Les altérations du tissu pulmonaire voisin ne sont probablement pas toujours les mêmes. Si je parle de sclérose, définition inexacte pour une affection aiguë, c'est que la plupart des auteurs ont employé cette expression.

Les anatomistes ont décrit deux zones distinctes : celle d'hépatisation grise, friable (hépatisation gangréneuse), qui serait entourée elle-même d'une zone d'hépatisation rouge, de splénisation ou de congestion œdémateuse diffuse.

Dans plusieurs cas, nous avons trouvé une altération très étendue, ayant rendu le tissu pulmonaire plutôt flasque, pas du tout friable et tellement exsangue, que la pénétration du doigt ou d'un instrument mousse ne provoqua aucune hémorragie. Nous avons eu l'impression que les ptomaines des microbes du foyer, par leur diffusion dans les tissus voisins, avaient diminué l'élasticité normale du poumon et que, par l'abolition de la fonction qui devrait en dépendre, les tissus étaient devenus œdémateux, exsangues et plus ou moins atélectasiés.

Peut-être pourrait-on désigner cette altération comme œdème paralitique.

Quoi qu'il en soit, le résultat anatomique de l'action combinée des deux espèces de microbes différera selon la prévalence de l'une des deux.

Tantôt c'est la démarcation d'un gros morceau du poumon qui se détache sous l'action d'une légère suppuration concomitante, tantôt c'est une petite eschare de tissu mortifié, entourée d'une large zone d'inflammation. L'eschare se ramollit, forme un amas de bourbillons nageant dans une collection de pus fétide profuse. Dans le premier cas, on parlera plutôt d'une gangrène du poumon, dans le second cas, le nom d'abcès s'impose. Cependant les deux cas ne diffèrent que graduellement.

C'est comme dans l'appendicite, où l'on distingue la forme gangréneuse et la forme perforative. La première, où l'appendice entier se détache gangréneux, est particulièrement grave par la péritonite généralisée par l'absence d'adhésion, la deuxième, où la gangrène bien limitée amène la perforation de l'organe, est souvent relativement bénigne par la formation d'un bon plastron. Cependant les deux formes d'appendicite sont essentiellement de la même nature.

Nous ne pouvons donc nous rallier à l'opinion de Quincke qui dit que la gangrène, ou mieux la fétidité, est une complication qui souvent accompagne les abcès du poumon, mais qui peut arriver et s'en aller comme toute complication. Nous croyons qu'elle est inévitable à l'origine d'un abcès du poumon, et, si elle peut s'en aller, c'est seulement lorsque le foyer est en bonne voie de guérison que les microbes saprogènes ne peuvent plus y résider, comme cela se voit dans tous les cas de suppuration fétide.

Ne pouvant donc pas suivre la classification classique, nous voulons tout de même en faire une, croyant qu'elle pourra être utile à donner un aperçu des cas divers dont se compose le sujet de ce rapport.

Nous suivrons Quincke en divisant les cas selon leur durée.

Mais nous ne le suivrons pas lorsqu'il les subdivise ensuite selon la fétidité; c'est avec Tuffier que nous allons alors ranger les cas d'après leur étiologie.

I. — *Cas aigus.*

A. Suppurations primitives;

B. Suppurations (meta) pneumoniques;

C. Suppurations par embolie;

D. Suppurations par corps étrangers;

E. Suppurations par continuité.

II. — *Cas chroniques.*

A. Suppurations aiguës compliquant des dilatations bronchiques anciennes ;

B. Abcès pulmonaires chroniques.

Cette classification est un peu boiteuse. Les suppurations sous II A, pourraient être rangées sous les cas aigus, mais en agissant comme nous l'avons fait, nous avons suivi l'usage et M. Quincke. Ensuite on aura souvent quelque difficulté à ranger un certain cas d'après son étiologie. C'est que rarement, ou jamais, il n'y a qu'une seule cause déterminant la suppuration. Il y a les prédispositions et les affections pulmonaires préexistantes où l'infection se greffe. A vrai dire, la seule cause efficiente c'est l'infection. Les microbes peuvent pénétrer dans le parenchyme pulmonaire par la voie sanguine, par les voies lymphatiques ou par les voies aériennes. Toutes les autres causes sont des causes prédisposantes, dont souvent plusieurs se combinent. Parmi ces causes, on cite généralement l'alcoolisme, l'aliénation mentale, le diabète, le scorbut. Certaines maladies comptent la suppuration pulmonaire au nombre de leurs complications, telles sont la fièvre typhoïde, la rougeole, la variole, le choléra. Parmi les affections pulmonaires, nous citons la tuberculose et la pneumonie croupale. Parmi les causes prédisposantes, deux encore se rencontrent avec une fréquence digne de remarque : l'impression d'un froid intense et prolongé et la contusion violente de la paroi thoracique.

I. — **Cas aigus.**

A. *Les suppurations primitives.* — Les causes prédisposantes sont, dans la plupart des cas, le froid ou une contusion.

Peu de temps après, la maladie commence par les symptômes d'une pleurésie ou celle d'une pneumonie. Mais cette affection ne suit pas la marche habituelle, et bientôt les crachats fétides révèlent la nature de la maladie.

Je connais un cas très intéressant : Un jeune homme très robuste souffrait d'un panaris qu'il négligeait. Il alla faire une course à la rame. Au retour, il fut obligé d'attendre devant un pont. Le jeune homme ne mit pas son paletot, il prit froid. Le soir, il fut pris de frisson. Le lendemain, il se plaignit de douleurs au côté gauche.

Il commença à tousser, dut s'aliter, puis il commença à expectorer des crachats horriblement fétides. Malheureusement les médecins ne songèrent pas à une opération, et le malade mourut après deux mois environ.

Dans ce cas, la cause prédisposante, c'était l'impression du froid qui mit le poumon dans un état de résistance inférieure grâce auquel les microbes du panaris, circulant dans le sang, purent se localiser. Sans doute les choses se passent souvent de cette manière, quoique l'origine des microbes ne soit pas toujours connue.

Le foyer de suppuration primitive réside très souvent près de la surface du poumon; aussi se complique-t-il souvent d'un empyème.

B. *Les suppurations (meta) pneumoniques.* — Il y a des auteurs qui disent que la pneumonie croupale est la cause la plus commune de la suppuration pulmonaire. Je cite parmi ces auteurs : Andral et Rostan.

Dans la statistique des abcès pulmonaires de Morillon, contenant 42 cas, 15 fois l'affection est attribuée à une pneumonie. Mais d'autres, surtout dans les dernières années, croient au contraire que la pneumonie ne se termine presque jamais par la suppuration. C'est que toute suppuration pulmonaire commence par des symptômes ressemblant beaucoup à ceux de la pneumonie. Bergé admet la fréquence de l'abcès pulmonaire métapneumonique, mais il nie celle de la gangrène; cependant il dit que le pus de ces abcès est inodore ou fétide, et Griffon dit que cet abcès est *le plus souvent* dû au pneumocoque seul, sans intervention de microbes secondaires. Nous croyons que la chose ne peut pas encore être définitivement jugée. Cependant la fréquence de la pneumonie et la rareté de la suppuration pulmonaire nous font supposer que les pneumocoques défendent les tissus où ils résident contre l'invasion d'autres microbes et particulièrement contre celle de microbes saprogènes. La fréquence relative des empyèmes et surtout des péritonites à pneumocoques, où l'on trouve toujours ces microbes seuls, quoique la pénétration des microbes de l'intestin dans le péritoine enflammé paraisse si facile, est sans doute bien remarquable.

Il nous semble qu'elle rend plus vraisemblable la présomption que nous avançons.

C. *Les suppurations par embolie.* — L'embolie pulmonaire tient probablement l'une des premières places dans la suppuration pulmonaire. Elle agit par un double mécanisme, par l'ischémie suivie d'apo-

plexie qu'elle entraîne dans le territoire de l'abcès embolisé et par l'apport de germes pyogènes ou saprogènes, ou des deux, qu'elle véhicule. Car ceci est bien remarquable : l'infarctus simple, quoiqu'il fournisse un terrain excellent à l'infection, n'a jamais été suivi d'abcès ou de gangrène. Tout au moins nous n'en connaissons aucun exemple.

Toujours la suppuration pulmonaire résulte d'une embolie spécifique, provenant d'un foyer de suppuration et souvent gangréneux, primaire.

Aussi les suppurations pulmonaires qui se sont développées à la suite d'une infection puerpérale, d'une phlébite suppurée, d'une pyohémie, d'un cancer ulcéré, d'une appendicite, et peut-être celles qui se développent pendant une fièvre typhoïde, sont dues à une embolie pulmonaire.

D. *Les suppurations par corps étrangers.* — Les corps étrangers, ayant franchi la trachée, étant descendus dans une bronche, peuvent s'y fixer et devenir la cause d'une suppuration pulmonaire. Ces corps étrangers ont nécessairement des dimensions peu considérables. Il serait fastidieux de les énumérer.

Une statistique faite par Bourdillat montre que le corps étranger descend plus souvent dans la bronche droite (26 cas) que dans la bronche gauche (15 cas). Mais toutes les statistiques ne mentionnent pas la même prédominence pour la bronche droite.

Lorsque le corps étranger n'est pas extrait par les voies aériennes, ni rejeté dans un accès de toux, il détermine très souvent une suppuration pulmonaire, mais ce n'est que rarement que cet accident survient immédiatement.

Généralement, ce n'est qu'après deux, quatre, six, même dix années que le corps étranger se libère par la suppuration, et souvent alors il est rejeté par la vomique, et il n'est pas rare que la mort survienne, après cette évacuation tardive, par suite de l'évolution de la suppuration.

Quelquefois, au lieu d'être expulsé par les voies naturelles, le corps étranger se fraye une voie à travers les parois thoraciques en déterminant la formation d'un abcès relativement bénin, qui, lentement, perfore les couches différentes après avoir formé les adhérences nécessaires. Ce mode d'expulsion paraît, au dire de Duplay, exclusivement propre à certains corps, comme les épis de graminées.

Nous en avons observé un cas dans notre service, où un épi de fausse avoine fut trouvé dans un abcès des lombes.

E. *Les suppurations migratrices (par continuité).* — On qualifie d'abcès migrateurs les abcès développés par l'extension ou par la propagation d'abcès voisins. Ces abcès sont dus à la diffusion des agents pyogènes par les voies lymphatiques et les espaces conjonctifs. Ces abcès occupent le plus souvent la périphérie du poumon et communiquent, par une fistule au travers des plèvres adhérentes, avec l'abcès primitif qui lui a donné naissance, par extension ou par propagation lymphatique à courte distance. Cet abcès primitif peut être un abcès du foie ou un kyste hydatique suppuré, un abcès périhépatique, périrénal, périgastrique, un abcès du médiastin, une pleurésie enkystée, un abcès de la paroi thoracique, etc. Quelquefois ils se compliquent d'un empyème enkysté. Il y a alors trois abcès communicants.

L'abcès migrateur est généralement petit et bien délimité, aussi il ne se trahit souvent que par la vomique, précédée seulement d'accès de toux et d'une légère dyspnée. Lorsqu'on ouvre alors l'abcès primitif, l'expectoration diminue immédiatement et cesse après quelques jours. L'abcès pulmonaire est guéri ou presque guéri. Il est vrai qu'il y a des cas où l'abcès migrateur est un gros abcès irrégulier, anfractueux, donnant tout le syndrome pleuro-pulmonaire fait de point de côté, de toux, de dyspnée grave, de vomique fétide. Ces abcès ne guérissent pas facilement, et, lorsque le malade ne succombe pas, ils deviennent souvent chroniques. Cela arrive plus facilement lorsque l'abcès a été accompagné d'une pleurésie purulente ou d'un pyopneumothorax.

II. — Cas chroniques.

A. *Les suppurations aiguës compliquant les bronchectasies anciennes.* — Les petites dilatations bronchiques multiples, aussi bien que quelques bronchectasies d'un volume plus important, peuvent rester longtemps sans menacer la vie. La toux et l'expectoration subissent souvent des exacerbations et des améliorations. Les crachats peuvent devenir fétides et redevenir non fétides. Mais lorsque la paroi d'une de ces cavernes commence à s'exulcérer, alors les microbes peuvent se répandre dans le parenchyme pulmonaire et y déterminer une suppuration gangréneuse. Ce sont les cas de ce genre qu'on appelle des suppurations chroniques (Quincke). Ce sont plutôt des cas chroniques à suppuration aiguë. Aussi ont-il toutes les propriétés des autres suppurations aiguës. Au traitement, on devra prendre des mesures spéciales contre les bronchectasies qui auront déterminé la suppuration.

B. *Les abcès pulmonaires chroniques.* -- Les cas où une suppuration pulmonaire aiguë devient chronique sont rares.

On ne pourrait s'imaginer un abcès pulmonaire ouvert seulement dans les bronches, restant longtemps sans tuer le malade.

Aussi dans la plupart de ces cas chroniques la suppuration s'est frayée une voie à l'extérieur, soit directement à travers la paroi thoracique, soit par l'intermédiaire d'un ou de plusieurs abcès secondaires. Lorsque par quelque circonstance la guérison tarde à venir, ils deviennent chroniques. Ils se trouvent toujours dans les régions les plus basses du poumon. Ils ont une capsule épaisse très rigide, à laquelle souvent la plèvre épaissie participe. Ils entretiennent toujours une bronchite chronique.

Les bronches voisines sont les plus malades, elles sont immobilisées par les masses de tissus cicatriciels, fibreux, qui se forment sous l'influence de l'inflammation infectieuse chronique. Le rétrécissement de ces tissus détermine la dilatation des bronches, et, enfin, l'abcès chronique se trouve entouré de bronchectasies multiples, dont plus tard on ne saurait plus reconnaître l'évolution secondaire.

Le résultat, dans la plupart des cas, est un ensemble de cavernes et de fistules intra- et extrapulmonaires dont la situation anatomique est devenue des plus compliquées.

Diagnostic.

Généralement il n'est pas difficile de reconnaître la présence à peu près certaine d'un abcès du poumon.

Dans presque tous les cas, l'état général du malade est mauvais, devient bientôt alarmant.

La toux presque continuelle lui interdit tout repos, presque toujours il y a de la dyspnée avec cyanose. Toujours, sauf quelques exceptions, le malade a de la fièvre, et sa température varie entre 38° et 40°.

Les signes physiques sont des plus variables selon les cas. Ce sont des signes de bronchite, de pneumonie, quelquefois des symptômes de caverne, de pleurésie exsudative ou non.

Nous n'en dirons pas plus. Mais le symptôme principal, c'est la fétidité de l'haleine, des crachats et de la vomique. Comme celle-ci ne tarde pas à apparaître, elle vient le plus souvent quinze jours après la formation du foyer purulent (Morillon), mais dans les cas graves, souvent plus tôt, c'est elle qui révèle la nature de la maladie.

L'expectoration de crachats fétides est donc le symptôme pathogno-

monique. Ces crachats peuvent contenir des éléments histologiques du tissu pulmonaire, dont la présence indique la destruction de ce tissu. Ces éléments, fibres élastiques, bouchons de Friedrich, etc., peuvent faire défaut. Aussi, c'est seulement lorsqu'on les trouve qu'ils permettent d'affirmer le diagnostic. Leur absence ne prouve rien. Cependant, lorsqu'on a reconnu la présence d'un foyer purulent du poumon, il faut encore faire un diagnostic plus précis, ce qui est beaucoup plus difficile. Ce qu'il faut savoir, ce sont le siège exact et l'étendue du foyer, s'il y a plusieurs foyers, la présence d'un épanchement d'adhésion, etc.

Or, l'examen physique ne suffit jamais à résoudre ces questions.

C'est-à-dire que, même lorsque cet examen a donné des résultats assez nets, on n'a pas la certitude qu'on puisse s'y fier, parce que si souvent les résultats, plus tard, ont été trouvés erronés.

Ces erreurs ont été commises non seulement dans le nombre et l'étendue des foyers, mais aussi dans le diagnostic du siège exact.

Je cite le cas si connu de Lejars, où celui-ci exécuta une grave opération sur le lobe inférieur du poumon droit sans rien trouver. Après la mort de l'opéré, on trouva un gros abcès au centre du lobe supérieur.

Dans le but de vérifier le résultat de l'examen physique, on a souvent fait usage de la ponction exploratrice. Mais celle-ci est dangereuse et donne souvent des résultats faux. Dangereuse parce qu'elle peut produire l'infection d'une plèvre saine en cas d'absence d'adhésions, dangereuse aussi parce qu'elle peut donner lieu à des hémorragies graves. Dans un cas, une hémorragie de cette espèce a provoqué la mort du malade. Tuffier (*Revue de chir.*, 1901) a recueilli bon nombre de cas où l'examen physique complété par la ponction exploratrice avait donné un résultat erroné.

Généralement le foyer se trouva plus haut que l'examen physique ne semblait l'indiquer ; aussi croyons-nous que la ponction doit être réservée pour les circonstances spéciales, dont nous parlerons plus loin, et que, en tout cas, elle ne doit être effectuée qu'immédiatement avant l'opération.

Les cas que Tuffier a réunis n'avaient pas encore bénéficié de l'application de la radiographie à la chirurgie pulmonaire. Depuis, cette méthode est devenue un auxiliaire précieux pour le diagnostic, quoiqu'elle ne donne pas encore tout ce qu'on en pourrait attendre.

Villière écrivait, en 1898, à ce sujet : « Les épreuves que nous avons eu l'occasion de voir sont, en général, peu nettes : toute la partie indurée du tissu pulmonaire apparaît sombre, et il est impossible d'y distinguer la moindre trace d'excavation. »

Observation II. — Les abcès et les gangrènes pleuro-pulmonaires.

Observation III. — Les abcès et les gangrènes pleuro-pulmonaires.

Cependant la radiographie a fait du chemin, et, en 1901 déjà, Tuffier pouvait publier la statistique suivante : il avait employé l'épreuve radiographique dans 8 cas ; 5 fois elle avait donné des résultats positifs, 3 fois un résultat négatif.

Dans les 5 cas avec des résultats positifs, 4 fois ces résultats concordaient avec les signes stéthoscopiques, 1 fois elles étaient en désaccord avec eux. Dans ce dernier cas, Tuffier néanmoins se guide sur les indications stéthoscopiques, et il pratique une incision parallèle à la 8e côte.

Il réséqua cette côte, mais il ne trouva rien. Alors il réséqua encore la 9e côte et, dans la région d'ombre maxima indiquée par la radiographie, il trouva une plèvre adhérente et son poumon sclérosé, dur. L'incision, à ce niveau, lui fit ouvrir une série de dilatations bronchiques ampulaires.

Dans ce cas-ci, aussi bien que dans les 3 cas où l'épreuve radiographique donne une ombre bien nette, l'opération a confirmé l'exactitude des renseignements fournis par la radiographie.

Dans le 5e cas, les signes stéthoscopiques étaient obscurs, la radiographie révéla une zone opaque diffuse vers la partie moyenne du poumon gauche. La première opération ouvrit seulement un épanchement séreux. Quelques jours plus tard, une seconde incision beaucoup plus bas conduisait sur un volumineux abcès.

D'après Tuffier, et d'après notre propre expérience, la radiographie ne donne tantôt aucun résultat, tantôt une ombre diffuse, tantôt une ombre très obscure, très nette, entourée d'une zone d'opacité diffuse.

Qu'elle reste négative, pour cela il y a plusieurs raisons : si la lésion siège à gauche, il est possible que l'ombre du cœur empêche de voir celle du foyer. Ensuite, la perméabilité pour les rayons des tissus malades peut être telle, qu'il n'y a aucune différence appréciable avec les parties saines. Les kystes hydatiques, par exemple, ne donnent aucune ombre.

Lorsqu'il y a une ombre diffuse, il y a plusieurs possibilités. Cette ombre occupe souvent une grande partie du poumon malade ou même le poumon entier. D'abord, elle peut être fournie par un empyème.

Lorsqu'il n'y a pas d'empyème, l'ombre diffuse peut être due à la présence de plusieurs petits foyers, par exemple une série de dilatations bronchiques, comme dans le cas de Tuffier, cité plus haut.

Mais ce qui est le plus intéressant, c'est que l'ombre diffuse peut se produire lorsqu'il y a un foyer de suppuration assez gros, bien circonscrit au centre du poumon. Dans un cas qui nous est personnel (obser-

vation III, planche 2), où il y avait au poumon droit un foyer de suppuration à grand séquestre gangréneux, contenant encore la racine d'une dent, la radiographie ne nous montra qu'une opacité diffuse ayant partout la même densité, occupant le lobe inférieur entier. Cependant il n'y avait pas le moindre épanchement, le poumon étant adhérent à la paroi. La zone opaque correspondait avec une matité à la percussion, si intense qu'on avait cru à la présence d'un empyème.

La troisième possibilité, c'est-à-dire qu'on trouve à la radiographie une ombre très nette, très obscure, entourée d'une zone d'opacité diffuse, est très bien illustrée par une autre observation (observation II) qui nous est personnelle. Dans ce cas, l'auscultation avait fait localiser une lésion au sommet du poumon droit. La radiographie confirme le diagnostic, tout en localisant le foyer un peu plus bas. Une ombre très obscure, bien limitée, montre exactement le siège de la lésion (planche 2), une zone opaque beaucoup moins obscure l'entoure. L'opération et l'autopsie confirmèrent l'exactitude du radiogramme. A l'autopsie, on trouva une cavité à paroi assez épaisse, revêtue de tissus gangréneux en lambeaux, tandis que le lobe entier montra l'aspect sclérosé ordinaire. Ce cas nous montra bien que c'est le *tissu infiltré de la paroi* de la caverne qui donne l'ombre obscure par laquelle le foyer se dessine nettement sur la région opaque beaucoup moins obscure, provoquée par la sclérose du tissu pulmonaire qui environne le foyer.

Comme nous l'avons démontré par l'observation III, dans les cas où le foyer est formé seulement d'un séquestre de tissus mortifiés et gangréneux, mais où la capsule inflammatoire fait défaut, le foyer ne se dessine pas sur le tissu pulmonaire sclérosé qui l'environne; le foyer donne la même ombre peu obscure que son entourage.

Il va sans dire qu'il y a des cas où la capsule a seulement commencé à se former, où elle se trahit à la radiographie par un endroit où l'ombre est un peu plus épaisse qu'aux alentours. La reconnaissance d'un tel endroit est d'une grande importance, on y trouvera très souvent le foyer qu'on cherche. Le cas n° 5 de Tuffier le montre clairement.

En résumé, la radiographie tantôt ne nous indique que le lobe du poumon où le siège de l'affection se trouve, tantôt cependant elle nous donne l'indication précise et complète de son siège. Lorsque ces indications sont conformes à celles que l'auscultation avait fournies, elle nous en donne la confirmation utile; lorsqu'elles n'y sont pas conformes, il faut se tenir plutôt au diagnostic fourni par la radiographie.

Les progrès que la technique de la radiographie fera sans doute bien-

tôt serviront aussi à rendre plus exact le diagnostic des foyers de suppuration du poumon. Déjà la stéréo-radiographie, dont nous n'avons pas pu faire l'application, paraît avoir donné, dans les mains de quelques chirurgiens, des résultats plus satisfaisants.

Traitement.

Quincke a la ferme conviction que quelques petits abcès pulmonaires se guérissent spontanément. Il recommande donc d'attendre la marche de la maladie.

Nous ne voudrions pas perdre, dans tous les cas, un temps précieux.

Cependant, comme le diagnostic ne se fait généralement qu'après la vomique et que c'est à ce moment que la guérison peut commencer, nous croyons que lorsque l'état général du malade n'est pas trop mauvais, on pourra attendre quelques jours. Si la guérison spontanée tend à s'effectuer, une amélioration aura bientôt lieu et sera bien visible non seulement par l'abaissement de la fièvre, mais aussi par la diminution de l'expectoration, l'augmentation des forces physiques, etc. Alors on pourra attendre patiemment encore quelques jours; mais dans le cas contraire, on devra abandonner tout espoir d'une guérison spontanée, et l'évacuation du foyer de suppuration devra se faire au moyen d'une opération.

Le traitement opératoire a donné de très bons résultats, même dans des cas très sérieux. L'utilité de ce traitement ne peut pas être contestée. Il est impossible de faire une statistique précise et complète sur ce point. Les cas sont tellement disparates, et le mal est trop rare pour que l'on puisse obtenir une statistique assez nombreuse d'un seul chirurgien ou d'un seul hôpital. En tant que l'on puisse se fier à la statistique, celle-ci montre bien clairement le bon droit d'une intervention chirurgicale. Comme exemple, je donne les chiffres que Garrè a rassemblés :

	Nombre des cas opérés.	Guérisons	Morts.
Abcès	96	77	19
Gangrènes	122	80	42
Suppurations pulmonaires .	218	157	61

ce qui fait 72 °/₀ de cas guéris parmi les cas opérés et publiés.

Le traitement opératoire pourrait consister en une ponction ou en un

ponction suivie d'une injection antiseptique. On a signalé un cas de guérison par ce traitement, à savoir le cas connu de notre compatriote de Jong. Ce cas nous paraît avoir été un cas d'empyème interlobaire.

Nous ne croyons pas que jamais un foyer de suppuration pulmonaire ait été guéri par des ponctions curatives; non seulement la ponction curative doit être précédée de la ponction exploratrice, que nous jugeons dangereuse et incertaine, mais elle-même amène les inconvénients que nous avons énumérés à propos de la ponction exploratrice. Aussi nous proscrivons absolument les essais dans cette direction. Quant à l'injection d'un liquide antiseptique dans une caverne communiquant toujours plus ou moins librement avec les voies aériennes, nous ne saurions la condamner assez sévèrement.

La seule intervention utile sera donc la pneumotomie et l'établissement d'un drainage efficace du foyer de suppuration. Nous la voulons précoce, c'est-à-dire dès que le diagnostic a été fait, sous exception des cas peu nombreux où l'on peut attendre quelques jours, comme nous venons de le dire.

Plusieurs auteurs ont conseillé d'attendre toujours, dans les cas de gangrène pulmonaire, le détachement du séquestre gangréneux. Comme il y a souvent déjà des collections de pus d'une certaine importance avant la libération du séquestre et que l'on ne peut jamais savoir exactement à quelle époque le processus a pris fin, comme encore l'ouverture d'une ou de plusieurs petites bronches peut être utile à l'évacuation des mucosités (Quincke), nous préconisons l'opération aussi précoce que possible.

L'opération consiste dans la résection d'une ou de plusieurs côtes, l'incision des plèvres et du tissu pulmonaire recouvrant le foyer de suppuration. Cependant l'opération ne pourra pas toujours être conduite de la même manière, parce que la situation anatomique créée par le processus pathologique diffère selon les cas. Nous allons étudier les différentes possibilités qui peuvent se présenter, en les traitant chacune à part.

Nous commençons en supposant qu'il y ait un foyer de suppuration aiguë dont le siège est connu. Nous supposons encore qu'il n'y ait pas d'épanchement et que le poumon malade, ou du moins la partie malade du poumon, soit adhérente, alors l'opération est bien simple : après la résection des côtes et après avoir reconnu que le poumon adhère à la plèvre costale, on fend celle-ci et on arrive au tissu pulmonaire. On fera l'incision du poumon avec le bistouri ou avec le thermocautère, comme la plupart des auteurs l'ont conseillé. Il faut faire alors une

large incision afin qu'on puisse maîtriser toute hémorragie. On peut aussi se frayer une voie à travers le tissu pulmonaire au moyen d'un instrument mousse. C'est ce que nous avons fait souvent, et de tous les instruments mousses c'est le doigt que nous préférons. Comme une observation de Lejars le montre, on peut traverser avec le doigt le tissu du poumon sain, sans la moindre hémorragie, et, d'après notre expérience, les tissus pulmonaires environnant un foyer de suppuration ne saignent pas plus facilement que ceux du poumon sain.

Avant de faire l'incision du poumon, on pourra encore s'assurer du siège exact du foyer de suppuration par une ponction exploratrice. En cas d'un résultat positif, on ne retirera pas l'aiguille qu'on emploiera comme guide.

Lorsqu'on a atteint le foyer et que le pus s'écoule au dehors, on examine la cavité avec le doigt tout en élargissant prudemment le canal de drainage qu'on a créé. On enlève les séquestres gangréneux qui s'y trouvent et après on nettoie un peu la caverne avec des tampons montés.

On a essayé le curettage des parois de la poche : nous ne voyons pas l'avantage à en retirer, car on ne peut songer à enlever tous les tissus malades, on les fait saigner et on risque d'infecter les tissus sains.

Plusieurs chirurgiens ont conseillé de nettoyer la poche par un lavage avec quelque liquide antiseptique. Nous sommes convaincu qu'il faut s'abstenir du lavage, qui est toujours inutile et dangereux, surtout parce que la plaie communique toujours avec les bronches.

Après le nettoyage de la poche, on procède au tamponnement qu'on fait à la gaze iodoformée et très exactement.

Même lorsqu'on a bien diagnostiqué le siège du foyer comme nous l'avons supposé, il est possible que la ponction exploratrice demeure blanche ou qu'elle ne retire que du sang avec quelques flocons de pus. Entre plusieurs autres causes, il se peut alors qu'il y ait un grand séquestre gangréneux entouré seulement de quelques petites collections de pus. Dans ce cas, même après l'ouverture du foyer, il ne s'écoule qu'une faible quantité de pus, que cependant l'on peut reconnaître par l'odeur fétide qu'il répand (voyez observation III). Alors, d'après quelques auteurs, on aurait opéré de trop bonne heure. Nous ne le croyons pas. Le processus d'élimination des tissus mortifiés aura lieu avec moins de danger, et quand le pus va s'accumuler, il trouve facilement une voie d'écoulement, tandis que le séquestre gangréneux pourra être enlevé aussitôt qu'il se sera libéré des tissus environnants.

Le tamponnement et l'attente sont, dans ces cas, de rigueur.

Supposons maintenant un cas où le siège du foyer de suppuration a été diagnostiqué avec exactitude, mais où après la résection des côtes on trouve que le poumon n'adhère pas.

On a recommandé l'emploi de différentes méthodes pour éviter l'infection de la cavité pleurale, qui pourrait être provoquée par l'incision de l'abcès.

Quincke est d'avis que l'application de pâte de Vienne détermine très bien la formation d'adhérences. Cette méthode est ennuyeuse, douloureuse et incertaine. Elle prend surtout trop de temps. Selon une autre méthode, on fixe le poumon avec des sutures, sans faire l'incision de la plèvre. Les sutures doivent alors déterminer la formation d'adhérences, et on doit remettre à plus tard l'incision qui donnera accès au foyer. Voulant éviter ce délai, on s'est résolu à pénétrer dans le foyer de suppuration immédiatement après que les sutures eussent été faites, mais il n'est presque jamais possible de fermer la plèvre complètement. On atteint le mieux ce but par des sutures qui prennent d'un côté le périoste des côtés réséqués (suture costo-pulmonaire).

Dans les dernières années, un grand nombre de chirurgiens ont ouvert la cavité pleurale avant d'exécuter cette suture, sans se soucier trop du pneumothorax qui s'ensuit. Le grand danger, néanmoins, qui peut résulter de ce pneumothorax est le trouble dans les fonctions du poumon sain. Ce trouble est dû au déplacement du médiastin vers le côté sain, de sorte que l'appui nécessaire à la respiration fait défaut au poumon sain. Or on a trouvé qu'il est possible de faire en sorte que le pneumothorax ne vienne que très lentement et que, en couchant le malade sur le côté malade et surtout en attirant au dehors le poumon au moyen de pincettes ou de sutures, on peut éviter les plus grands dangers du pneumothorax. De plus, dans la plupart des cas, il y a cependant quelques adhérences qui empêchent la rétraction totale du poumon.

Le danger du pneumothorax demeure cependant un obstacle sérieux, et particulièrement a-t-on rencontré des difficultés en voulant fermer la cavité pleurale par des sutures sans y laisser une trop grande quantité d'air. On l'a même remplie (Witzel) d'un liquide aseptique, la déchargeant après par l'aspiration à travers la fente où la dernière suture a été mise.

Depuis peu, dans bien des cas, le danger de ce pneumothorax a été tout à fait évité par l'invention importante de Sauerbruch, c'est-à-dire la méthode de la respiration sous pression. Elle est pour la théra-

peutique des suppurations pulmonaires ce que les rayons X sont pour le diagnostic.

Lorsqu'on ne connaissait que les chambres de Sauerbruch et celles de Brauer, il était impossible d'appliquer cette méthode dans tous les cas sans exception. Nous avons à notre disposition la chambre de Brauer, et avec elle le malade doit être couché sur le dos pendant l'opération. Il y a cependant des cas de suppuration pulmonaire où le malade ne peut pas rester dans cette position, puisque alors le pus coule dans les voies aériennes et qu'il lui est impossible de l'expectorer en toussant.

Cette difficulté se présente surtout avec les malades qui souffrent d'une grosse dilatation bronchique. Mais maintenant, avec les appareils nouveaux, avec lesquels le masque qu'on met au malade lui couvre simplement le nez et la bouche, comme par exemple avec l'appareil de mon compatriote Schoemaker, et de même avec celui construit par Zaayer, de Leiden, il est devenu possible d'opérer tous les cas avec la respiration d'air comprimé.

Nous pouvons maintenant faire l'incision de la plèvre sans la moindre difficulté. L'appareil de surpression est mis en mouvement d'avance, et, selon que le poumon se rétrécit, nous réglons la pression.

Quand l'incision faite dans la paroi de la poitrine est assez grande pour y introduire la main, nous pouvons non seulement voir le poumon malade, mais même le palper avec précision.

Tout ceci est d'une grande valeur ; nous pouvons de cette manière compléter notre diagnostic, déterminer la région où nous voulons faire l'incision, l'attirer au contact de la plaie thoracique, la fixer par une couronne de sutures périphériques fixant en même temps la plèvre pulmonaire à la plèvre costale.

Nous ferons ces sutures *costo-pulmonaires* ou par tel autre procédé. Cette méthode est d'une plus grande valeur encore lorsqu'on traite un cas où le siège du foyer n'est pas connu exactement, un cas où, par exemple, les symptômes physiques indiquent le lobe inférieur du côté droit comme le siège et où le radiogramme a donné une ombre diffuse de ce lobe, ou même un cas où l'auscultation indique le lobe inférieur du côté gauche, tandis que la radiographie ne donne aucune indication et que, par conséquent, l'ombre jetée par le cœur cache probablement le siège.

Si après la résection d'une ou de deux côtes la plèvre paraît transparente et que le poumon qui est dessous soit mobile, alors l'examen à l'aide de l'appareil à air comprimé vient très à propos. On le fera en toute tranquillité après l'incision de la plèvre. Cependant nos souhaits

ne se réalisent pas toujours ; il arrive quelquefois qu'une partie plus résistante se fait sentir dans le poumon malade, donnant l'impression d'une tumeur solide, et alors le siège et l'étendue du foyer de suppuration se déterminent avec exactitude. Mais il arrive souvent que l'auscultation n'a donné aucune indication nette, que la radiographie ne laisse pas voir la moindre différence entre le foyer et le tissu qui l'entoure, et qu'alors la main palpante ne peut non plus sentir la moindre différence. C'est la même cause qui explique les deux faits : l'absence d'une infiltration inflammatoire, l'absence d'une poche à parois épaisses fait que ni la radiographie ni la palpation ne donnent aucun résultat.

Combien l'absence de cette infiltration rend la palpation inutile, nous l'avons vu une fois dans un cas de bronchectasie.

Ce malade avait une grosse dilation bronchique sacciforme, peut-être congénitale, à la base d'un lobe inférieur. A cause de l'impossibilité de faire coucher le malade, nous avons fait l'opération sans employer l'appareil de Brauer. Une grande incision faite dans la partie déclive du thorax donne accès à la cavité pleurale. Tout le lobe inférieur était libre d'adhérences. Le poumon se remua violemment vers l'intérieur et vers l'extérieur avec l'inspiration et l'expiration. Tenu à sa place par des pincettes, il nous fut possible de le palper à notre aise, mais nous ne pouvions constater dans toutes ses parties que la même consistance molle et flasque. C'est seulement lorsque nous avions mis la main entre le diaphragme et le poumon, en pesant celui-ci sur la main pour ainsi dire, qu'il trahit par son poids le gros sac contenant à peu près 1 litre de pus. Quoique ce cas soit tout a fait hors de notre sujet, nous le citons pour démontrer que l'absence d'une infiltration inflammatoire autour du foyer de suppuration rend la palpation tout à fait inutile. Ici la paroi fut formée par les tissus normaux des parois d'une bronche. Malgré l'ancienne date, il n'y avait pas eu d'inflammation au voisinage, par cela le sac ne donnait aucunement l'impression d'une tumeur. Par cette absence d'inflammation, il n'y avait non plus aucune adhérence avec le diaphragme, et cela nonobstant que la plèvre pulmonaire en fût séparée par une couche d'un centimètre. Dans le cas d'un foyer de suppuration pulmonaire où les microbes saprogènes prédominent, il sera donc également impossible de distinguer, par la palpation, la présence d'un séquestre gangréneux, même très gros, dans le tissu pulmonaire sclérosé qui l'entoure.

Par contre, il y aura des cas où une paroi assez solide se sera formée, de sorte qu'on puisse le distinguer comme une tumeur dans le tissu pulmonaire, et alors on devra procéder de la manière déjà décrite.

Si le foyer a un siège central et se trouve très près du diaphragme, il pourrait cependant être impossible, ou du moins pas désirable, d'attirer et de fixer dans la plaie la région la plus proche du foyer.

Le mieux à faire alors est d'ouvrir le foyer dans le centre de la base même, comme nous avons fait dans le cas de bronchectasie déjà cité. Alors nous avons fixé le bord inférieur du poumon, la lèvre supérieure de la plaie thoracique, et en même temps nous avons mis de grandes compresses entre le diaphragme et le poumon, de sorte qu'il ne restât libre qu'un passage étroit donnant accès à l'endroit d'où nous voulions pénétrer dans la poche.

Après l'écoulement du pus et après avoir mis un drain dans la cavité, nous avons laissé les compresses telles qu'elles étaient. Quoique la cavité de la plèvre se trouvât seulement bouchée par les dites compresses, il n'y eut pas la moindre infection, et la guérison fut prompte.

Évidemment tout a bien marché parce qu'il y avait un bon drainage dans la partie la plus déclive de la cavité pleurale. S'il est question d'un foyer de suppuration dans le lobe supérieur, alors le danger d'une infection de la plèvre devient plus grand, et il sera plus prudent d'attendre un ou même plusieurs jours avant de faire l'incision. Pendant ce temps-là (d'après l'expérience de tous ceux qui font ces opérations en deux temps) l'expectoration diminue notablement. Il ne faut pas attribuer cette diminution à un arrêt de la suppuration, mais à la peur d'augmenter la douleur de la plaie en toussant. Cette diminution doit nous avertir de ne pas attendre trop longtemps.

Considérons maintenant l'opération dans les cas où le diagnostic a été insuffisant, où l'on sait tout au plus dans quel lobe se trouve le foyer.

La résection des côtes a eu lieu, une plèvre épaisse et opératoire est devant nous; la ponction exploratrice est négative; le siège exact du foyer de suppuration est inconnu. Dans ces circonstances, en faisant l'opération avant la découverte de la méthode d'hyperpression, Lejars essaya de trouver le foyer par la palpation sans ouvrir la plèvre, mais en la décollant. Il n'eut aucune difficulté à la décoller sur une grande étendue de la paroi thoracique. Il n'y trouvait rien, mais dans ce cas-là il n'y avait rien à trouver, car il cherchait dans le lobe inférieur, et le foyer de suppuration se trouvait dans le lobe supérieur. Nous ne recommandons pas cette méthode. La présence des adhérences indique souvent que le foyer se trouve tout près. Dans de tels cas, nous recommandons plutôt de faire l'incision de la plèvre et de pénétrer dans le tissu pulmonaire avec le doigt. S'il y a des adhérences, nous ne conseil-

lons donc pas l'exploration extra-pleurale du poumon. C'est différent quand, après une résection des côtes, on découvre un poumon mobile. Alors, après avoir décollé la plèvre jusqu'à certaine distance, on peut quelquefois découvrir un endroit où le doigt rencontre une plus grande résistance, trahissant la présence d'une adhésion, et, dans ce cas, il y a beaucoup de probabilité que le foyer se trouve là. Un autre cas de Lejars le prouve.

Il nous reste encore un autre problème à résoudre. S'il y a des adhérences, si la ponction exploratrice reste blanche et si la pénétration prudente avec le doigt dans le tissu pulmonaire nous donne la conviction que le foyer n'y est pas, devons-nous, dans ces circonstances, déchirer les adhésions qui s'y trouvent et, de cette manière, rendre possible la palpation directe? Garrè ne dit rien à ce sujet. Il dit que, dans 87 °/₀ des cas, la plèvre est adhésive et qu'alors l'opération est toute simple.

Le cas que nous supposons est bien rare, mais il existe néanmoins. On pourra alors se contenter du tunnel qu'on a créé et espérer que le foyer y trouve une issue. Quincke recommande, si l'on ne trouve pas le foyer, de créer une fistule bronchique à la pointe de l'omoplate, afin d'instituer le drainage des bronches. Il excepte les cas de suppuration par corps étranger.

Nous croyons cependant qu'on ferait bien de déchirer un peu les adhésions. Si l'on voit que les adhésions ont peu d'extension, que le doigt pénètre bientôt dans la cavité de la plèvre et qu'on y trouve, à quelque distance, d'autres adhésions, c'est alors qu'on pourra faire à cet endroit une nouvelle ponction, voire même une nouvelle incision. Il est aussi possible que le doigt qui a déchiré les adhésions pénètre dans un petit épanchement circonscrit, ce qui serait aussi une indication.

Mais si l'on ne trouve aucune indication, si l'on veut cependant faire tout ce qui est possible, on devra déchirer toutes les adhésions, et le poumon libre, enflé par l'appareil de surpression, pourra être examiné exactement.

Il n'y a pas de cas connu où l'on ait agi de la sorte. L'état du malade défendra parfois une manipulation de si longue durée et relativement si pénible, mais vu la nécessité de trouver le foyer de suppuration, si l'on veut sauver la vie du patient, il faudra souvent risquer quelque chose.

Considérons maintenant les cas où l'opérateur rencontre un empyème.

Dans bien des cas, c'est un empyème total ou presque total, souvent compliqué d'un pneumothorax. Après avoir fait l'incision, on a souvent trouvé le poumon ulcéré à un certain endroit, à surface inégale (le foyer superficiel dont nous avons déjà parlé), et alors on ne fit rien de plus. La guérison vient alors souvent bien vite.

Quelquefois on trouva dans l'empyème un morceau de tissu gangréneux, détaché du poumon, qu'on éloigna. Le traitement de l'empyème seulement ne suffit pas toujours. Le poumon peut encore contenir un foyer de suppuration sans issue suffisante vers la cavité de la plèvre ou sans aucune issue. Il sera alors très difficile de trouver le siège du foyer. La plèvre pulmonaire enflammée et irritée, le poumon plus ou moins affaissé et œdémateux rendent l'examen très difficile et même presque impossible.

Comme règle, on traitera donc l'empyème tout seul. Si après quelques jours l'expectoration fétide continue, il faudra d'abord prendre un radiogramme, afin de pouvoir découvrir le siège du foyer de suppuration. Si cela ne réussit pas, on pourra examiner la surface du poumon avec le cystoscope, et si l'on y trouve un endroit donnant quelque indice, on pourra faire une ponction exploratrice.

Il en est tout autrement quand on ne trouve qu'un petit empyème circonscrit. Si le foyer de suppuration alors ne s'est pas déjà vidé dans l'empyème, on peut être presque sûr de le trouver dans la partie du poumon qui se trouve à nu. Autrement on se voit de nouveau dans les mêmes circonstances défavorables d'un poumon adhérent, où l'on ne trouve pas le foyer de suppuration.

Traitement des cas chroniques.

Jusqu'à présent, nous n'avons considéré que le traitement des cas aigus. Celui des cas chroniques est en partie tout pareil, surtout pour ceux de la catégorie où un foyer de suppuration aigu est venu compliquer les bronchectasies d'ancienne date.

Alors il ne sera pas suffisant d'avoir institué le drainage du nouveau foyer de suppuration, et il faudra, de plus, prendre des mesures pour la guérison des cavernes qui souvent sont multiples.

Garrè insiste fortement sur la nécessité de la résection des côtes.

Ces interventions opératoires et d'autres auront lieu à la fois ou plus tard. En faisant mention de ces interventions, nous en laissons la description au rapporteur sur les bronchectasies.

En tout cas, l'opérateur devra prendre en considération s'il doit étendre l'opération tout de suite dans cette direction ou s'il doit la remettre.

Dans l'autre catégorie, c'est-à-dire dans les cas où il y vraiment une poche de suppuration intrapulmonaire et chronique, celle-ci est d'importance secondaire, comme nous l'avons vu. Elle se complique de fistules, de cavités d'empyème chronique et circonscrit, avec les masses fibreuses de la plèvre, et même avec des foyers de suppurations chroniques en dehors du thorax (abcès subphréniques). Le traitement est celui des fistules pulmonaires et des empyèmes chroniques. Dans un cas opéré par Terrier, où un abcès du foie fut la cause d'un abcès pulmonaire secondaire, le malade fut guéri après bien des années, grâce à l'incision et au drainage de l'abcès du foie.

Le traitement post-opératoire.

Après l'opération, il faut avant tout tenir compte des relations anatomiques. Quand un drainage efficace a été établi et maintenu, les tissus gangréneux se détacheront et seront éliminés dans quelques jours. Il restera alors une caverne, dans le tissu pulmonaire, qui sera presque toujours en communication avec les bronches par une fente étroite et avec le dehors par un large canal de drainage. Cette caverne se ferme souvent bien difficilement, et Quincke en donne l'explication suivante : La guérison naturelle par la rétraction du tissu cicatriciel est empêchée par la traction élastique exercée, dans la direction centrifuge, par le poumon, qui se trouve dans un état de tension dans le thorax rigide.

La caverne, dit-il, par sa communication avec les bronches, se trouve sous une pression plus élevée que le tissu pulmonaire environnant.

Cette assertion nous paraît incompréhensible, et nous voyons la chose de la manière suivante : Dans la caverne, qui est en communication avec les bronches et avec l'air du dehors, la même pression régnera toujours, à savoir celle de l'atmosphère. A l'inspiration, une pression plus basse régnera dans le tissu pulmonaire entourant la caverne, qui alors tendra à s'agrandir.

A l'expiration et pendant un accès de toux, la pression intrapulmonaire devient maxima : la caverne se rétrécira. Comme la guérison ne pourra s'effectuer que par le remplacement de la caverne par le tissu pulmonaire sain, et comme la rétraction cicatricielle du poumon est

minime, la guérison ne fera des progrès que pendant l'expiration. Ces circonstances favorables peuvent être renforcées en faisant disparaître en même temps les relations désavantageuses qui se présentent pendant l'inspiration, en faisant respirer le malade sous une pression positive. Nous avons posé le malade une ou deux fois par jour dans l'appareil de Brauer en le laissant respirer sous une pression positive de 10 centimètres cubes d'eau pendant une heure à la fois.

Pendant une séance, nous pouvions constater un écoulement plus rapide de mucosités et de pus porteurs de bulles d'air. Dans le cas d'un malade qui fut opéré pour une bronchectasie, nous vîmes la poche se rétrécir avec rapidité. Dans le cas d'un garçon avec un abcès subphrénique compliqué d'un abcès pulmonaire avec un petit empyème, les cavités dans le poumon et la cavité de la plèvre ne se fermèrent pas; le patient avait constamment la fièvre. Immédiatement après l'emploi de la méthode de la respiration d'hyperpression, la température commença à baisser, et la guérison eut bientôt lieu. Cette méthode est aussi à recommander pour le rétrécissement des cavités des empyèmes. Quand les cavités se trouvent au milieu du poumon, on doit employer l'appareil d'hyperpression, qui donne des résultats bien plus favorables que la méthode du rétrécissement, qui consiste en la résection d'un bon nombre de côtés et même de la paroi thoracique, afin de faire rétrécir la paroi du thorax. Cette méthode est, au contraire, bien à recommander et, de plus, elle a été pratiquée avec succès bien des fois, quand la caverne intrapulmonaire se trouve à la surface et que le poumon adhère à la paroi du thorax jusqu'à en former un seul corps. Cependant elle peut se combiner avec la respiration sous pression.

Une autre difficulté peut encore se produire pendant le traitement post-opératoire : jusqu'à présent nous avons supposé qu'un passage comparativement étroit entretenait la communication entre la caverne et les bronches. C'est alors seulement qu'une tension plus élevée du tissu pulmonaire environnant soit possible. Cependant quand cette communication est large, ce qui heureusement arrive très rarement, alors pendant les accès de toux et pendant l'expiration l'air sortira de la caverne par le canal de drainage ; la tension plus élevée, intrapulmonaire, ne pourra plus se réaliser, alors l'expectoration devient impossible ; les mucosités et le pus s'accumulent dans les bronches et même dans le poumon sain. Nous avons observé une fois un malade qui se trouva dans ces conditions. C'était un cas de gangrène pulmonaire superficielle où le foyer avait perforé vers la cavité de la plèvre et ensuite dans les tissus sous-cutanés, où s'était développé un énorme phlegmon de la

poitrine. Nous fîmes plusieurs incisions, nous ouvrîmes un petit empyème circonscrit par la résection de deux côtes et nous enlevâmes la paroi extérieure de la caverne pleurale. Nous trouvions la partie du poumon mise à nu ulcérée par une gangrène superficielle déjà en voie d'élimination. Au milieu de cet endroit ulcéré, quelques bronches ouvertes furent signalées.

Après avoir tamponné la caverne, nous mîmes le pansement. Le jour suivant, le malade fut au plus mal. Il y avait des symptômes de dyspnée, de cyanose, de l'irrégularité du pouls, et l'auscultation laissa entendre des râles disséminés dans les deux poumons. Le malade ne pouvait pas tousser. Nous comprîmes la situation et mîmes sans délai un morceau de papier de gutta-percha sur la cavité tamponnée, de telle manière que le papier se collât sur la peau, un pansement solide fixa tout cela.

Une heure plus tard, le malade était comme métamorphosé, et il expectorait sans la moindre difficulté. Le petit morceau de papier lui avait sauvé la vie. Il dut le porter constamment, car nous n'avons pas réussi à guérir la fistule pulmonaire.

Un autre chirurgien a fait quelque chose de pareil en introduisant dans une fistule pulmonaire un long drain mou qui s'affaissait dans l'inspiration et puis se rouvrait dans l'expiration. Il croyait que ce rétrécissement rendait possible l'inspiration. Ce raisonnement est évidemment faux : le tuyau fonctionna comme un tampon et rendit possible l'expectoration. Des deux cas, le drainage s'effectue, dans notre cas, entre la peau et le papier, dans l'autre cas, par le drain.

En premier lieu donc le traitement post-opératoire devra surveiller le drainage, qui doit être suffisant. Même après la résection de deux côtes, le rétrécissement du thorax peut-être tel que le drain soit comprimé par les lèvres de la plaie. Avant cet événement on devra introduire un tube de verre ou de caoutchouc dur, qui devra être bien court et ne pas pénétrer jusqu'au poumon où il pourrait déterminer des hémorragies par ulcération des vaisseaux. Le même danger menace le malade lorsqu'on laisse longtemps en place un drain mou ou même un tampon de gaze.

Malgré cela, il y a eu bien souvent des hémorragies pendant la convalescence et même des hémorragies très sérieuses. Ces hémorragies sont le plus à craindre quand le tissu gangréneux ne s'est pas encore détaché. C'est seulement au moyen d'un tamponnement très énergique qu'on peut les dompter, ce qui n'est possible que quand la cavité est bien accessible. Il faut se souvenir que l'infection est la grande cause des hémorragies secondaires.

Pour hâter l'élimination des masses gangréneuses et le rétrécissement de la caverne, une thérapie antiseptique n'est pas moins à propos. L'emploi d'un tampon de gaz iodoformé qu'on ne laisse pas trop longtemps en place est la meilleure pratique antiseptique. On doit surtout éviter le lavage. Tout au plus pourrait-on mettre des tampons imbibés d'eau oxygénée, parce que cette solution tue les microbes saprogènes. Saupoudrer les parois de la poche d'un peu de salol se fait impunément et parfois avec des résultats favorables. On doit laisser le premier tampon quelques jours en place tant que le tampon ne soit pas complètement trempé; du moment que cela arrive, le tampon doit être changé. On devra de plus inspecter la caverne, ce que l'on peut faire avec un cystoscope ou avec tel autre endoscope. On doit observer avec soin si la poche est divisée en cloisons incomplètes, remplies de grumeaux, de bouchons, etc., et s'il y a des ouvertures qui puissent donner accès à des cavités accessoires. En ce cas, on devra nettoyer et aplanir avec des pinces ou avec le doigt les parois de la poche, en évitant cependant de provoquer des hémorragies.

Outre les complications ordinaires des plaies, comme par exemple l'érysipèle, le phlegmon, etc., il y a surtout à craindre les suppurations par métastase, dont les plus fréquentes sont l'abcès cérébral, la méningite purulente et, à un moindre degré, les abcès du foie, des reins, de la rate, etc.

Ceux-ci doivent être traités selon les lois chirurgicales connues. Nous ne sommes pas bien sûrs si l'on doit pratiquer la pneumotomie et l'opération du trépan pour la méningite dans *une* séance, comme l'a fait M. Tuffier.

OBSERVATIONS.

Observation I. — Mlle v. d. B..., âgée de 12 ans, entre au service médical de l'hôpital le 12 novembre 1900. Elle est malade depuis une semaine.

La maladie a débuté comme une pneumonie croupale du côté droit : toux, point de côté, respiration douloureuse et fréquente, fièvre élevée; mais comme la fièvre ne tombe pas et qu'il y a de signes physiques faisant soupçonner un empyème, on fait une ponction exploratrice qui, cependant, reste négative.

Deux jours après, la fièvre s'élève encore, l'expectoration devient plus copieuse et très fétide. L'enfant a très mauvaise mine, la langue devient sèche, le pouls fréquent.

En arrière à la base droite, la matité devient plus accentuée, à cet endroit il n'y a plus de vibrations thoraciques. Une nouvelle ponction exploratrice retire du pus fétide. On diagnostique une gangrène pulmonaire avec un petit épanchement purulent.

23 novembre. La malade est transportée au service chirurgical. Elle est opérée tout de suite (opérateur D^r^ van Stockum). On taille un lambeau à base supérieure sur l'espace intercostal où la ponction avait été faite.

On résèque deux côtes voisines sur une longueur de 5 centimètres. On ouvre la plèvre et on tombe dans un empyème localisé, contenant quelques cuillères de pus fétide où se trouve un *morceau du poumon* gangrené, entièrement *détaché.*

Le morceau, de la grosseur d'une petite pomme, est enlevé. La surface du poumon est dure et inégale. Deux drains suturés de gaze à l'iodoforme sont introduits dans la cavité. Pansement.

Le lendemain déjà, l'expectoration n'est plus fétide, elle a diminué beaucoup. La fièvre tombe, l'état général s'améliore. La cavité pleuro-pulmonaire se ferme bientôt.

Observation II. — V. S.., homme, 56 ans, a toujours joui d'une bonne santé. Il y a sept semaines, il prit froid et commença à tousser en expectorant bientôt des crachats noirs, sanguinolents. Dès le commencement de la maladie, il se sentit très malade, eut une fièvre intense. Il a beaucoup maigri.

Le 3 mai 1910, il entre au service médical, où l'on constate : le malade est très faible, maigri et tousse presque continuellement. Il exhale une odeur horriblement fétide et expectore des crachats gris, noirâtres, très fétides.

Le pouls est régulier, 90 à la minute. Des mouvements thoraciques, mais très fréquents, de 32 à la minute. Au sommet gauche, les signes d'une cavité : matité absolue à la percussion, quelques râles et respiration amphorique au-dessus et au-dessous de la clavicule. Les crachats fétides sont purulents, et on y trouve des fibres élastiques, pas de bacilles de Koch.

Un radiogramme (planche I) montre au sommet gauche une ombre très obscure, circulaire, d'environ 4 centimètres de diamètre, qui se dessine nettement sur un fond très peu obscur. C'est que le lobe supérieur entier paraît légèrement voilé.

Le malade est transporté au service chirurgical.

8 mai. Opération (opérateur Dr van Stockum). Incision longitudinale sur la deuxième côte. Celle-ci est réséquée avec 1 centimètre du cartilage à la longueur de 10 centimètres. La plèvre est partiellement épaissie, mais, au coin médian de la plaie, elle est transparente, et à cet endroit on voit les mouvements du poumon. Comme la tête du malade se trouve dans la boîte de l'appareil de Brauer, on fait actionner l'appareil, la tension est portée à 10 centimètres d'eau.

Alors l'opérateur ouvre la plèvre à l'endroit transparent; il n'y trouve pas d'adhérences, mais après l'introduction du doigt il trouve que la paroi latérale du sommet adhère à la plèvre. On suture les bords de l'incision pleurale au poumon par des sutures costo-pulmonaires, et on baisse la tension de l'air que le malade respire. Quoiqu'il n entre pas d'air dans la cavité pleurale, on tamponne la plaie et on ajourne l'ouverture de l'abcès, par crainte que les sutures puissent être trop faibles.

9 mai. Le malade s'est reposé assez bien, il n'a expectoré qu'une faible quantité.

Cependant il est très fatigué, le pouls est petit. On procède à l'ouverture du foyer pulmonaire, mais après une seule ponction exploratrice le malade s'évanouit, et il meurt bientôt.

Après la mort, nous avons ouvert l'abcès, qui se trouvait exactement à l'endroit indiqué par le radiogramme. Il était de la grosseur d'une mandarine, avait une paroi épaisse tapissée, à l'intérieur, d'une couche de tissus mortifiés, gangréneux.

La caverne se trouvait en communication avec deux petites bronches. L'aspect du tissu pulmonaire voisin n'avait pas beaucoup changé. Cependant le lobe supérieur entier était un peu plus résistant au toucher que le lobe inférieur. Il donnait plutôt l'impression de l'œdème que celle de la splénisation.

Observation III. — Femme âgée de 35 ans. Pas d'antécédents pulmonaires. Jouissait toujours d'une bonne santé. Le 1er mai 1911, elle est endormie au chloroforme pour l'arrachement de quelques dents. Quelques jours après, elle se sent malade, a de la fièvre, tousse et se plaint d'une douleur du côté droit. Elle commence à expectorer. Les crachats

deviennent bientôt très fétides. Le médecin, le Dr Siegenbeek van Heukelom appelle le Dr Klinkert en consultation. Celui-ci trouve une matité très prononcée à droite, s'étendant de la base du poumon jusqu'au-dessus de la pointe de l'omoplate. Croyant se trouver devant un empyème soit ordinaire, soit interlobaire, il fait une ponction exploratrice entre la 7e et la 8e côte, dans la ligne axillaire postérieure.

Il aspire une demi-seringue de pus épais, floconeux, d'odeur fétide. La malade est envoyée au service chirurgical de l'Hôpital municipal (13 mai).

La femme est très malade, respiration superficielle fréquente (36 à la minute).

Elle expectore des crachats gris blanchâtre très fétides. La quantité est d'environ 150 grammes par jour. Les crachats ne sont pas expectorés en très grande quantité à la fois, cependant ils sont assez volumineux.

Le radiogramme (figure II) montre une ombre médiocrement épaisse, correspondant avec la matité à la percussion. Le bord supérieur est horizontal et constitue une ligne droite. L'ombre a partout la même densité, on n'y voit pas de foyer circonscrit.

17 mai. Opération (Dr van Stockum). La malade est endormie par l'inhalation de 10 centimètres cubes de chloracéthyle. A l'endroit où la ponction a été faite, on résèque environ 8 centimètres de la 8e côte. La plèvre, n'étant pas transparente, était donc probablement adhérente; l'opérateur fait une ponction exploratrice, qui ne donne que quelques gouttes de sang mélangé de flocons jaunâtres, à odeur fétide. La plèvre est opaque, elle est épaisse et adhère au poumon. On fait une incision superficielle au poumon, et, par cette voie, le doigt pénètre dans le parenchyme en se dirigeant vers le centre du poumon. On creuse ainsi peu à peu dans le tissu pulmonaire une sorte de canal, de 5 à 6 centimètres de profondeur, sans grande difficulté et sans la moindre hémorragie, mais aussi sans trouver un foyer purulent notable. Quelques gouttes de muco-pus sortaient cependant avec un peu de sang. Celles-ci et l'odeur fétide qu'elles repandent donnent la conviction qu'on a ouvert quelques petites collections de pus ou bien qu'on a atteint le voisinage d'un abcès. La consistance du tissu pulmonaire étant partout la même, c'est-à-dire molle et flasque, on ne pouvait plus rien faire, et on se contente de tamponner la caverne pulmonaire qu'on a créée.

18 mai. La malade expectore encore beaucoup. Par la plaie s'écoule un peu de pus fétide.

1er juin. La malade expectore des crachats moins fétides. La fièvre a diminué. On trouve dans la plaie un morceau de tissu pulmonaire gangréneux, de la grosseur d'un œuf de poule. On l'enlève, une quantité d'environ 50 centimètres cubes de pus très fétide s'écoule après. Au poumon, une cavité de 10 millimètres de longueur, s'étendant dans la direction du hile du poumon.

5 juin. Pendant la nuit, la malade a expectoré la racine d'une dent. La plaie est devenue une fistule large d'où ne s'écoule que très peu de muco-pus.

Lorsque la malade tousse, l'air s'échappe de la plaie.

15 juin. La malade va très bien, elle expectore peu, et la fistule pulmonaire ne donne qu'une petite quantité de muco-pus.

La caverne pulmonaire s'est rétrécie, mais elle a encore une profondeur de 8 centimètres.

On inspecte la caverne à l'aide du cystoscope : les parois sont égales, il n'y a pas d'anfractuosités, on voit quelques petites bronches ouvertes. La caverne est tamponnée, un drain très court est placé dans la fistule.

Les côtes commencent à se rapprocher. La malade fera tous les jours deux fois, pendant une heure, la respiration d'air comprimé dans l'appareil de Brauer. La pression est portée à 10 centimètres d'eau.

Pendant l'application de l'appareil, un peu plus d'air s'échappe de la fistule, mais si peu qu'il est clair que la communication de la caverne avec les bronches est très étroite.

Il n'y a pas non plus un écoulement plus abondant pendant la séance.

17 juin. Comme la respiration d'air comprimé a été suivie d'une élévation de la température et d'une aggravation de la bronchite, l'application de l'appareil de Brauer est suspendue.

15 juillet. L'état reste tant soit peu stationnaire. Nouvelle application de l'appareil de Brauer. Après quelques séances, la température augmente, la malade tousse plus : suspension de l'application de l'appareil.

15 août. L'état de la malade est bon, elle a augmenté de poids, elle expectore très peu (quelques crachats nummulires blancs), mais la fistule existe toujours, est assez large au bout et communique avec les bronches. Le côté droit de la poitrine s'est rétréci. Un radiogramme montre que l'ombre diffuse a diminué beaucoup. Il y a encore une ombre triangulaire à l'angle formé par l'épine dorsale et le diaphragme. Nouvelle application de l'appareil de Brauer, qui, cette fois-ci, est très bien supportée.

1er septembre. Les séances dans l'appareil de Brauer continuent. La fistule est devenue très étroite. La malade se porte très bien, paraît en voie de guérison complète.

DIE BRONCHIEKTASEN

VON

Prof. SAUERBRUCH (Zurich).

Die chirurgische Behandlung der Bronchiektasen beginnt mit Mosler's Vorschlag der Eröffnung und Drainage einer bronchiektatischen Höhle im Jahre 1873. Ungefähr gleichzeitig schrieb Dieulafoy : « Quand on pense au prognostic presque fatal qui accompagne la bronchiectasie, on se dit que c'est encore dans la chirurgie qu'est l'avenir du traitement rationnel des dilatations bronchiques ». Trotz der seitdem verstrichenen Zeit ist die vorhandene Kasuistik noch keine allzu grosse. Der Grund dafür liegt in der Zurückhaltung gegenüber allen Lungenoperationen und in den Schwierigkeiten, die die Bronchiektasen besonders bieten. Die Multiplizität der bronchiektatischen Höhlen, die ungünstigen anatomischen Verhältnisse und die dementsprechend unsichere Diagnostik und Lokalisation erschweren unser chirurgisches Handeln erheblich. So kommt es, dass wir allgemein die chirurgische Behandlung der Bronchiektasen als das unfruchtbarste Gebiet der Lungenchirurgie bezeichnen können.

Aetiologie und pathologische Anatomie.

Unter Bronchiektasie versteht man die sackförmige, spindelförmige oder zylindrische Erweiterung eines oder zahlreicher Bronchialäste. Die Aetiologie dieser Erkrankung kann eine recht verschiedene sein. Um angeborene Bronchiektasen handelt es sich in den Fällen von Arnheim, Grawitz, Franke und Herxheimer. Die Entstehung dieser kongenitalen Form der Bronchienerweiterung wird von den einzelnen Autoren verschieden erklärt. Grawitz führt sie auf Ansammlung von

Flüssigkeit in der fötalen Lunge zurück. In Arnheim's Fällen legt die gleichzeitig vorhandene halbseitige Körperhypertrophie die Vermutung einer kongenitalen Wachstumsanomalie nahe. Franke, der in seinen Fällen gleichzeitig eine angeborene Atelektase von Lungenabschnitten fand, erklärt die Erweiterung der Bronchien mit Wachstumswiderständen, die der sich weiter entwickelnde Bronchialbaum in den nicht entfalteten Lungenabschnitten findet. Auch Herxheimer glaubt, dass in seinen Fällen die Ursache der bronchiektatischen Erweiterung eine angeborene Lungenatelektase ist. Einige dieser Patienten mit angeborener Bronchiektase erreichten ein hohes Alter. (Grawitz : 25 und 38 Jahre, Herxheimer : 48, 49 und 65 Jahre.) Das legt die Frage nahe, ob nicht ein Teil der sogenannten entzündlichen Bronchiektasen gleichfalls kongenitalen Ursprungs ist. Angeboren ist meiner Ansicht auch eine Form der Bronchialerweiterung, die Leroy beschrieben hat und die seines Erachtens durch Unterernährung der Bronchialwand infolge von Zirkulationsstörungen (Mitralklappenfehler) zustande kommt. Er fand nämlich bei der Autopsie einer 62-jährigen Frau mit Mitralfehler in beiden Lungen Bronchiektasen. In diesen waren bei erhaltenem Schleimhautepithel und katarrhalischer Schwellung der Schleimhautdrüsen die übrigen Schichten des Bronchialrohrs (Muskeln, Knorpel, fibröse Haut) zu Grunde gegangen, an ihrer Stelle fand sich ein Gewebe aus Gefässen und Zellen in embryonalem Zustande.

Auf ähnliche Weise wie die angeborenen atelektatischen Bronchiektasen kommen wahrscheinlich die vikariierenden Bronchialerweiterungen zustande, die analog dem vikariierenden (kompensatorischen) Emphysem und häufig mit ihm kombiniert bei Schrumpfung von Lungenteilen den Raumausgleich bewerkstelligen helfen.

Die weitaus grösste Anzahl der Bronchiektasen ist entzündlichen Ursprungs. Diese Form entsteht durch entzündliche Schädigung der Bronchialwand, die primär im Bronchialrohr lokalisiert ist oder sekundär sich an andere entzündliche Prozesse der Pleura und der Lungen anschliesst.

Eine Prädisposition für derartige entzündliche Erkrankungen der Bronchialwand liefern berufliche Schädlichkeiten, Alkoholismus, Tabakmissbrauch und ungeregelte Lebensweise. Die entzündliche Schädigung selbst leitet dann durch Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit der Bronchialwand die Ausbildung der Bronchiektasie ein. Dabei ist endgültig noch nicht entschieden, in welcher Weise die Erweiterung des Bronchialrohrs im Anschluss an die Entzündung zustande kommt. Ob z. B. intrapulmonale Drucksteigerungen, wie sie

beim Singen, lautem Schreien, hartnäckigem Husten erzeugt werden, eine geschädigte Wandpartie ausbuchten können, bleibe dahingestellt. Mehr Gewicht ist wohl der Tatsache beizulegen, dass zunächst im Anschluss an die entzündliche Schädigung eine narbige Schrumpfung und dadurch eine Stenose des Bronchus sich entwickelt. Derartige Stenosen sind uns ja als Folgen von schweren Bronchitiden, Pneumonien (Fremdkörper), Zerstörung der Bronchialwand durch indurierte Lymphdrüsen bekannt. Hinzu kommt, dass ihre Bedeutung für die Entstehung von Erweiterungen durch die Erfahrung gestützt wird, dass hinter Veränderungen des Bronchus, wie sie durch Ecchondrosen und mechanische Kompression (Aneurysma aortae) vorkommen, ebenfalls sich Bronchiektasen bilden.

Jede Verengerung des Bronchus wirkt natürlich als mechanisches Hindernis für die Luftpassage. Die Erschwerung wird sich viel weniger in der Inspiration als in der Exspiration geltend machen. Durch die aktive kräftige Inspiration wird die Stenose leicht überwunden. Die Luft kann also einströmen. Die normale passive Exspiration genügt aber nicht zum Austreiben der Luft. Es wird bei der Inspiration mehr Luft in den kranken Bronchialast gepumpt, als bei der Exspiration entweicht. Bei forcierten Exspirationen, wie beim Husten, Schreien oder Singen, kommt es dann aber zu erheblichen Drucksteigerungen, die, wenn sie sich häufig wiederholen, sehr wohl eine Erweiterung kranker Bronchialäste erzeugen können. Umso verständlicher wird dieser Zusammenhang, wenn wir die durch die Stenose bedingte Sekretstauung berücksichtigen.

Es ist notwendig auf den Entzündungsprozess der Bronchien noch etwas näher einzugehen. Er beginnt mit einer katarrhalischen Schwellung der Schleimhaut mit starker zelliger Infiltration und Desquamation. Die Glätte der Schleimhautoberfläche schwindet und zottige Bildungen treten auf, die die Folge einer Hypertrophie sämmtlicher Wandschichten, der Schleimhautdrüsen, der Knorpel und des peribronchalen Gewebes sind. Im weiteren Verlauf führt die Entzündung an einzelnen Stellen zur narbigen Schrumpfung und zur Atrophie der Bronchialwand. In ganz unregelmässiger Weise kann demnach eine solche Bronchialwand hypertrophische Stellen dicht neben atrophischen zeigen. Eine Trennung zwischen hypertrophischer und atrophischer Form der Bronchiektasen ist also ungerechtfertigt. Häufig findet man in der rauhen, höckerigen, von vorspringenden Leisten durchzogenen Schleimhaut Verkalkungen. Die Kalkablagerungen bevorzugen die degenerierten Partien, hauptsächlich die Knorpel, verschonen

aber auch Muscularis und Fibrosa nicht. Das Epithel geht teils zu Grunde, teils metaplasiert es in Pflasterepithel, zwischen dem man aber noch Inseln normalen Flimmerepithels finden kann. Das Pflasterepithel zeigt keine Verhornung.

Die katarrhalische Erkrankung der Schleimhaut bedingt eine reichliche eitrige Sekretion. Kommt es durch die oft bestehenden Bronchialstenosen zur Sekretstauung, so tritt unter der Einwirkung von Fäulnisbakterien eine Zersetzung des Sekretes ein. Es bilden sich dann stinkende, schmierige Geschwüre, die sich allmählich tiefer in die Wand der Höhle einfressen und auch das umgebende Lungenparenchym in den Zustand der gangräneszierenden Entzündung versetzen können. An anderen Stellen, wo eine bessere Sekretentleerung eine Reinigung der Geschwürsfläche zulässt, sprossen leicht blutende Granulationen hervor, die oft eine blutige Tingierung des Auswurfs bedingen. Grössere Blutungen können entstehen, wenn durch den geschwürigen Prozess Gefässe arrodiert werden. Diese Komplikation tritt besonders dann ein, wenn die Gefässe sich gleichmässig oder in Form kleiner Aneurysmen erweitern.

Die entzündliche Erkrankung der Schleimhaut greift fast immer auf benachbarte nicht ektasierte Teile des Bronchialbaumes über. Wenn gesunde Lungenteile den infektiösen Inhalt aspirieren, erkranken sie unter dem Bilde der katarrhalischen Pneumonie. In anderen Fällen obliterieren zuführende wie abführende Bronchien mehr oder weniger und es entsteht bei schlechtem Abfluss der Lungenabszess, bei aufgehobenem die Lungencyste, eine völlig abgekapselte Bronchiektasie, deren meist seröser Inhalt sich allmählich eindicken und verkreiden kann (Lungenstein).

Die sekundären Erkrankungen des benachbarten Lungenparenchyms und ebenso sekundäre Atelektasen können zu fibrösen Verdichtungen und mittelbar zu kompensatorischem Emphysem führen. Oberflächlich gelegene Herde rufen schwartige Pleuraverdickungen und Adhäsionen hervor, von denen aus oft narbige Stränge tief in das Lungengewebe hineinziehen.

Ausser den primären entzündlichen Erkrankungen der Bronchialwand, die, wie wir sahen, durch besondere mechanische Verhältnisse zur Bronchiektasenbildung führen können, sind noch pleuritische Schwarten als Ursache für die Genese von Bronchialerweiterungen zu nennen. Körte kommt zwar auf Grund seiner Beobachtungen zu der Ueberzeugung, dass die Bronchiektasen primär, Pneumonie und Pleuritis sekundär entstehen. Dieser Zusammenhang wird für die meisten

Fälle zutreffen. Mitunter fehlen aber im klinischen Verlauf die Zeichen einer primären Bronchialerkrankung, und die Ektasie der Bronchien entwickelt sich sozusagen unter den Augen des Arztes allmählich im Anschluss an schrumpfende Prozesse der Pleura, wie wir sie in der klassischsten Form nach Empyemen beobachten. Diese Auffassung lässt sich durch das Ergebnis experimenteller Untersuchungen stützen, die ich gemeinsam mit Bruns ausgeführt habe. Die Unterbindung von Aesten der Arteria pulmonalis ruft nämlich in den zugehörigen Lungenabschnitten starke Bindegewebswucherung und ausgedehnte Verwachsungen zwischen Lunge und Brustwand hervor. Nach längerer Zeit findet man bei den Versuchstieren eine beträchtliche Erweiterung der Bronchien, die allein durch den Zug des schrumpfenden Bindegewebes in dem ausgespannten, allseitig fixierten Lungenlappen zu erklären ist.

Der Sitz der Bronchiektasen ist mit Vorliebe der Mittel- besonders aber der Unterlappen. Von Tuffier's 45 Fällen waren 40 Unterlappenbronchiektasen. Dabei finden sich die Erweiterungen häufiger peripher als zentral. Nur in der Minderzahl der Fälle besteht eine einzelne Höhle, fast immer handelt es sich um zahlreiche, oft kleine Hohlräume, die ausgedehnte Lungenbezirke durchsetzen. Nicht selten sind beide Lungen erkrankt. So fand Körte :

Bronchiektasen	Links.	Rechts.
Ganze Lunge	5	3
Unterlappen vorwiegend	4	3
Mittel- und Unterlappen	—	4
Oberlappen vorwiegend	1	1

Tuffier stellt seine Statistik nach der Form der Bronchiektasen auf; er fand :

Bronchiectases sacciformes	15
— ampullaires unilatérales avec une grande cavité prédominante	21
— unilatérales, pas de grande cavité . . .	3
— bilatérales, une grande cavité	4
— bilatérales, pas de grande cavité. . . .	1
— consécutives aux corps étrangers	3

Wie die angeborenen, so kommen auch die entzündlichen Bronchiektasen in allen Lebensaltern vor. Nach Tuffier stehen zwischen :

Jahren.	Männer.	Frauen.
—	—	—
1-10.	—	—
11-20.	5	2
20-30.	4	5
30-40.	8	—
40-50.	7	1
50-60	4	—
60-70.	2	—

Bei einem Mann und zwei Frauen fehlt die Altersangabe.
Körte fand folgende Verteilung :

Jahre.	Männer.	Frauen.
—	—	—
1-10.	1	—
10-20.	1	—
20-30	4	3
30-40.	3	2
40-50	2	—
50-60.	3	1
60-70.	1	—

Irgendwelche Schlüsse auf eine grössere Disposition bestimmter Altersklassen lassen sich aus diesen Statistiken wohl nicht ziehen; dagegen ist auffällig die grosse Zahl der Männer gegenüber der der Frauen.

Die Symptome der Bronchiektasie sind oft recht gering; lange Zeit kann die Erkrankung dem Träger unbemerkt bleiben. Ein mässiger, meist anfallsweise auftretender Husten mit gelber eitriger Expektoration wird nicht beachtet oder auf einen Rachenkatarrh bezogen. Erst die Beimengung von Blutspuren, eine fleischwasserartige Beschaffenheit des Auswurfs, rufen Besorgnis hervor. Oft nehmen Sputum und Atem den aashaft stinkenden Geruch der Gangrän an und führen den Kranken zum Arzte.

Husten pflegt meist anfallsweise aufzutreten, oft beim Uebergang aus einer bestimmten Körperhaltung in eine andere. Die Expektoration ist häufig eine sehr reichliche « maulvolle ». Das Sputum ist, wenn es nicht

bereits fötide Beschaffenheit hat, eitrig und sammelt sich im Speiglas in drei Schichten. In der untersten findet man oft die als Dietrich'sche Pfröpfe bekannten grauen Knötchen. Die gelegentliche Beimengung von Blut ist schon erwähnt.

Mikroskopisch findet man im Sputum meist eine reichhaltige Bakterienflora, massenhafte Eiterkörperchen in allen Stadien des Zerfalls, Fett in Tropfen, Margarinsäurenadeln; relativ selten sind elastische Fasern nachweisbar, ab und zu werden brandige Lungenfetzen mit ausgeworfen.

Dyspnoe pflegt, wenigstens in den früheren Stadien, gering zu sein oder zu fehlen; in den Spätstadien, wenn es zu Putrescenz oder Jauchung gekommen ist, stellen sich septisches Fieber und Nachtschweisse ein.

Der Habitus der Patienten ist der gleiche wie bei anderen erschöpfenden Lungenleiden. Mitunter findet man rétrécissement thoracique mit sekundärer Wirbelsäulenverkrümmung. Oft bilden sich Trommelschlägelfinger an Händen und Füssen aus.

Schmerzen werden durch die Bronchiektasen im allgemeinen nicht ausgelöst. In einzelnen Fällen jedoch kommt es zu neuralgischen Schmerzattacken, die vielleicht mit der Infektion der erweiterten Bronchien in Zusammenhang zu bringen sind. So entschloss sich eine meiner Patientinnen in der Hauptsache wegen ihrer heftigen Schmerzanfälle zur Operation.

Die Diagnose ist in frühen Stadien sehr schwierig. Verwechslungen mit Tuberkulose und eitriger Bronchitis sind nicht selten. In der Regel bringt erst längere Beobachtung Klarheit. Differentialdiagnostisch kommen in späteren Stadien Lungenabszess bezw. Grangrän, fötide Bronchitis und in die Lunge durchgebrochenes Pleuraempyem in Betracht.

Die physikalische Untersuchung ergibt gedämpfte oder tympanitische Bezirke, je nach der Ausdehnung und Füllung der Bronchiektasen und der Haltung des Patienten. Gelegentlich ist Schallwechsel nachweisbar. Das Atemgeräusch ist häufig abgeschwächt, zuweilen amphorisch. Man hört grossblasige, sowie feuchte und klingende Rasselgeräusche. Kleinere Ektasien entziehen sich dem physikalischen Nachweis vollständig. Aber auch von den grösseren Hohlräumen kann man sagen, dass die sie begleitenden physikalischen Erscheinungen charakteristische Anhaltspunkte nicht geben.

Vom Röntgenbilde gilt dasselbe. Selbst bei grosser Erfahrung in der Beurteilung van Thoraxaufnahmen und -Durchleuchtungen ist man vor

Irrtümern nicht sicher; das heben Murphy, Körte und Brauer hervor Die Unsicherheit unserer Diagnose bezieht sich, wie auch Tuffier betont, hauptsächlich auf die Ausbreitung des Prozesses und auf die Grösse und Menge der einzelnen Hohlräume.

Der Verlauf der Bronchiektasen ist ein ausgesprochen chronischer. Die Patienten sterben mehr an Komplikationen und sekundären Krankheiten als am Grundleiden selbst. So werden auffallend oft Abszesse im Gehirn beobachtet (Tuffier 6 : 45), seltener im Rückenmark. Ein kleiner Prozentsatz der Kranken fällt Meningitiden zum Opfer. Die Mitbeteiligung der Lunge selbst in Form von pneumonischen Prozessen und Gangrän wurde schon erwähnt. Durchbruch bronchiektatischer Cavernen in die Pleurahöhle hat Pyopneumothorax zur Folge und führt nach den vorliegenden Statistiken ausnahmslos zum Tode. So verlor Körte 4 Patienten, Küttner und Sauerbruch je einen. Auch die Nieren werden häufig durch die chronische Eiterung geschädigt. Ganz ähnlich steht es mit den Herzen. Durch Resorption von Toxinen kommt es zu Degenerationserscheinungen im Herzfleisch. Die Myokarditis und erhöhte Inanspruchnahme des Herzens durch den kleinen Kreislauf führen zur Dilatation des rechten Ventrikels und später zu gefährlicher Herzschwäche. Endokarditische Prozesse sind gleichfalls nicht selten. Am häufigsten ist die amyloide Degeneration der Organe und Gefässe. Ihr erliegen selbst die Patienten, deren Zustand vorübergehend durch eine Operation gebessert wurde. Haemoptoe tritt gelegentlich auf (Körte). Nur selten sind die Blutungen so stark, dass der Tod infolge davon eintritt. So verlor Kümmel einen Fall dadurch. Leberabszesse und allgemeine Sepsis, als deren Vorboten öfter die von Gerhardt beschriebenen Rheumatoiderkrankungen der Bronchiektatiker beobachtet werden (schmerzhafte recidivierende Gelenkschwellungen), lassen die Heilungsziffer noch weiter zusammenschmelzen. Ein solcher septischer Zustand kann sich ausbilden durch dauernde Resorption von Toxinen oder durch Verbreitung der Bakterien selbst in der Lymph- oder Blutbahn. Schliesslich kann es auf dem Boden lange bestehender Bronchiektasen auch zur Carcinomentwicklung kommen, wie Heidenhain einmal beobachtete.

Die Stellung des Chirurgen gegenüber dem komplizierten klinischen Bild der Bronchiektase ist keineswegs abgeklärt. Bis heute sind wir nicht in der Lage präzis anzugeben, wann die chirurgische Behandlung der Bronchiektasen angezeigt und welche Art des Vorgehens zu wählen ist. Wir kennen vorläufig kein Operationsverfahren, das selbst beginnende Bronchiektasen sicher zur Heilung bringt und für die

späteren Stadien ist eine Einigkeit bezüglich des technischen Vorgehens noch nicht erzielt. Für die chirurgische Indikationsstellung ist ein Haupthindernis unsere Unsicherheit in der Beurteilung der Ausdehnung des Prozesses und seiner Prognose. Wir haben bisher deshalb fast ausschliesslich bei dringlicher Indikation operiert. Die Frühoperation ist nur in wenigen Fällen ausgeführt worden. Fast alle Chirurgen, die auf diesem Gebiete Erfahrung haben, erwarten aber gerade von ihr bessere Erfolge. Der Eingriff ist kleiner, technisch leichter, der Allgemeinzustand des Patienten besser. Freilich wird der Patient im Frühstadium der Erkrankung zu einer Operation sich kaum entschliessen, zumal der Chirurg ihm nicht einen sicheren Erfolg versprechen und deswegen zureden kann. Anders liegt es in den Fällen, wo Jauchung oder andere Komplikationen Arzt und Patienten zur Operation drängen. Hier ergibt sich die Indikation zu chirurgischem Vorgehen nicht aus der Grundkrankheit, sondern aus Komplikationen, die dem Zustand des Kranken gefährlich werden. In der Hauptsache wird es sich darum handeln, die bronchiektatischen Cavernen nach denselben Gesichtspunkten zu eröffnen, wie Lungenabszesse und Gangränhöhlen. Die Notwendigkeit operativer Behandlung dieser Processe wird allgemein anerkannt. Ueber die Art des Vorgehens im einzelnen muss von Fall zu Fall entschieden werden. Körte präzisiert die Frage, wann man Bronchiektasen operativ angreifen soll, dahin : die Operation ist nötig :

1) Wenn die Patienten infolge von Jauchung gesellschaftlich unmöglich werden;

2) Bei schweren Folgeerscheinungen.

Darunter wären zu verstehen Kachexie, Fieber, Nachtschweisse, ständig recidivierende Aspirationspneumonien, wiederholte Blutungen aus bronchiektatischen Cavernen.

Bevor wir auf die spezielle Technik der einzelnen Operationsmethoden eingehen, sollen die für alle operativen Massnahmen bei Bronchiektasen gültigen Grundregeln besprochen werden. Unter den erfahrensten Beobachtern herrscht darin Einigkeit, *dass die Allgemeinnarkose nach Möglichkeit durch Lokalanästhesie zu ersetzen ist :* Bereits Mikulicz warnte 1902 vor der Allgemeinnarkose bei Bronchiektatikern. Garré und Körte sprachen sich 1907 in demselben Sinne aus. Die Einschränkung der Narkose wird erleichtert durch die Schmerzlosigkeit des Lungengewebes und der distalen Bronchien. Die Hauptgefahr der Allgemeinnarkose ist die Möglichkeit der Aspiration des Bronchialsekrets. Die Entleerung der Bronchialhöhle während der Operation kann nicht genug betont werden. Die Durchführung der Lokalanäs-

thesie erfordert bei Thoraxoperationen allerdings eine sorgfältige Technik. Prinzipiell soll sie ausserdem kombiniert werden mit nicht zu tiefer Morphiumnarkose. Man gibt eine halbe Stunde vor Beginn der Operation 0.01 bis 0.03 Morphium subkutan. Die Infiltration soll mindestens 5 - 10 Minuten vor Anfang der Operation abgeschlossen sein, sodass die eingespritzte Anästhesierungsflüssigkeit ihre Wirkung auf das Gewebe auch schon ausgeübt hat. Es empfiehlt sich, mit grosser Nadel die Novokainlösung nicht nur in und unter die Haut zu spritzen, sondern auch in grösserem Umkreis in die tieferen Weichteile. Besonders schmerzhaft ist das Loslösen und Abschieben des Periosts. Für diesen Akt kann man durch Betupfen mit einer konzentrierteren Lösung ausreichende Schmerzherabsetzung erzielen. Ein Nachteil der Lokalanästhesie darf nicht verschwiegen werden : Das ist die grössere Blutung der Weichteilwunde und die grössere Empfindlichkeit gegen Infektion. Stellt sich heraus, dass bei der Operation die freie Pleuraspalte eroffnet werden muss, so sollte man zu diesem kurzen Akt auf die Allgemeinnarkose nicht verzichten. Die schmerzhafte Eröffnung des Brustfells löst nämlich heftige Hustenattacken und starkes exspiratorisches Pressen aus. Der Gang der Operation wird dadurch nicht unwesentlich gestört.

Ein weiterer wichtiger Punkt ist die Lagerung des Kranken. Eine bestimmte Körperhaltung erleichtert ja, wie wir sahen, die Expektoration wesentlich. Durch geeignete Lagerung mehrere Tage vor der Operation kann man eine gründliche Ausleerung der Hohlräume häufig erzielen und die Gefahr der Aspiration auf ein Minimum herabsetzen. Während der Operation selbst lässt man am besten die gleiche Lage einnehmen und sorgt durch wiederholtes Zureden dafür, dass auch dann die Patienten ihre Bronchien entleeren.

Die Frage, inwieweit das Druckdifferenzverfahren als Unterstützung bei der Operation der Bronchiektasen verwendet werden soll, ist schwierig zu beantworten. So lange es sich nur um extrapleurale Eingriffe handelt, ist seine Anwendung nicht nötig. Sobald aber Verwachsungen fehlen, wird die Operation durch Eröffnung der Pleurahöhle in eine intrathoracale verwandelt. Dann erleichtert das Druckdifferenzverfahren durch Ausschaltung der Pneumothoraxfolgen ihre Ausführung. Ein weiterer Vorteil liegt darin, dass wir uns durch die manuelle Exploration wertvolle Aufschlüsse über den Sitz der Höhle verschaffen können. Ich möchte ausdrücklich hervorheben, dass mir bei sechs Patienten die Abtastung der erkrankten Abschnitte sehr scharf gelang. So wertvoll die Anwendung des Druckdifferenzverfahrens in

solchen Fällen sein kann, so ist es doch keineswegs gleichgültig ob man Unter- oder Ueberdruck benutzt. Die Erfahrungen, die ich in letzter Zeit an einer ziemlich grossen Zahl von thoracalen Eingriffen sammeln konnte, haben mich überzeugt, dass die von Körte schon auf dem Chirurgenkongress 1907 ausgesprochene Vermutung richtig ist, dass der Ueberdruck die Expektoration mehr erschwert als der Unterdruck und dass er die Aspirationsgefahr vergrössert. Ich habe jetzt in der Praxis an einer grossen Anzahl von Operationen alle Apparate kennen gelernt (Kammer, Brauer'scher Apparat, Tiegel's Apparat). Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass bei allen Ueberdruckapparaten namentlich bei den Maskensystemen nach Analogie des Tiegel'schen Apparates die Entleerung des Sputums durch Aushusten auf grosse Schwierigkeiten stösst. Im Brauer'schen Ueberdruckapparate sind die Verhältnisse noch am günstigsten, wenn auch hier eine wesentliche Erschwerung der Expektoration und damit die Gefahr der Aspiration bestehen bleibt. Wenn also die Anwendung des Druckdifferenzverfahrens geboten erscheint, so rate ich dringend, den Unterdruckapparat zu benützen. Die theoretische Begründung für diesen in der Praxis sich geltend machenden Unterschied zwischen Ueber- und Unterdruck habe ich in meiner zusammenfassenden Arbeit über den Stand des Druckdifferenzverfahrens vor einem Jahre gegeben.

Am einfachsten ist das operative Vorgehen, wenn es sich um die Eroffnung einer einzelnen grösseren bronchiektatischen Caverne handelt. In einem solchen Falle wird man zunächst durch Pneumotomie und Drainage für Entleerung des eitrigen Höhleninhalts sorgen. Man verfährt ganz so wie bei der Operation chronischer Lungenabszesse. Bei Adhäsionen wird man einzeitig operieren, bei fehlenden Pleuraverwachsungen hat man die Wahl zwischen dem einzeitigen und zweizeitigen Verfahren. Mikulicz wie Körte geben dem einzeitigen Vorgehen den Vorzug, Lenhartz mit seiner grossen Erfahrung ist entschieden für zweizeitiges operieren. Mit Rücksicht auf die bessere Orientierung und Erkennung des Krankheitsherdes scheint mir einzeitiges Vorgehen empfehlenswerter. Hinzu kommt, dass durch Abwarten oft kostbare Zeit verloren geht und dass zur Heilung des Patienten ein zweimaliger Eingriff notwendig ist. Allerdings muss hervorgehoben werden, dass es häufig sehr schwierig sein kann, in der durch Schwarten verdickten Lunge palpatorisch den Sitz der Höhlen festzustellen. Das heben Küttner und Tuffier hervor. Zweizeitiges Vorgehen möchten wir in Uebereinstimmung mit Körte nur da empfehlen, wo der Allgemeinzustand ein so schlechter ist, dass der zweite Akt der einzei-

tigen Operation, die Eröffnung des Abszesses, einen zu schweren Eingriff darstellen würde.

Bei beiden Operationsmethoden soll der Hautschnitt von vornherein so angelegt werden, dass er ausgibige Rippenresektion gestattet. Man wird deshalb gerne einen bogenförmigen Schnitt wählen und ihn bei Bedarf zu einem Haken- oder Lappenschnitt vervollständigen. Darauf reseziert man in möglichst grosser Ausdehnung zwei, drei oder mehr Rippen, lieber eine zu viel als eine zu wenig, je nach dem Umfang der Höhle und der vorhandenen Schwarten. Findet man ausreichende Verwachsungen zwischen Pleura- und Lungenoberfläche, so wird man immer einzeitig vorgehen. Durch Probepunktion sucht man den Herd zu erreichen. Ist es gelungen Eiter zu aspirieren, so schneidet man auf der Kanüle mit Messer oder Paquelin ins Lungengewebe ein, bis die Höhle breit eröffnet ist. Zu vermeiden ist dabei das Bohren eines engen fistelartigen Ganges in die Tiefe. Vielmehr ist durch eine breite Spaltung des Gewebes das ganze Operationsfeld übersichtlich zu halten, damit man einer eintretenden Blutung Herr werden kann. Die Gefahr und Schwierigkeit der Operation wächst natürlich, je näher dem Hilus die Höhle gelegen ist. Lenhartz fand den Grund der Höhle mitunter 20-26 cm. vom äusseren Wundrande entfernt. In solchen Fällen empfehlen Mikulicz und Körte vorsichtig mit der Kornzange in dem morschen Lungengewebe vorzugehen; beide warnen vor dem Gebrauch von Messer oder Thermokauter wegen der Gefahr der Eröffnung grösserer Gefässe, die zu schwer stillbarer Blutung und auch zur Luftembolie führen kann. So hat Tietze einen Patient an Luftembolie verloren. Auch nach der Eröffnung der Höhle ist Vorsicht bei ihrer Versorgung geboten. Nach Möglichkeit ist jegliche Manipulation an ihrer Wand zu vermeiden wegen der Blutungsgefahr; vor allen Dingen mit Rücksicht auf die Möglichkeit freiliegender Gefässe. Die Versorgung ist die gleiche wie bei jedem andern Abszess. Durch Einlegen eines Drainrohrs und durch Jodoformulltamponade wird für Entleerung und Austrocknung gesorgt. Hier sei nochmals auf die Bedeutung einer ausgiebigen Rippenresektion für den Collaps und die Ausheilung der Höhle hingewiesen. Mancher Misserfolg erklärt sich sicherlich daraus, dass dieser wichtigen Indikation nicht genügt wurde. Hatte der Allgemeinzustand des Patienten ein solches gründliches Vorgehen nicht erlaubt, so ist in einer zweiten Sitzung die Mobilisation der Brustwand vorzunehmen. Nur so kann man auf eine vollständige Heilung und Schluss der Lungenfistel rechnen.

In den wenigen Fällen, wo Pleuraverwachsungen fehlen und man

doch einzeitig vorgeht, wird man am besten unter Druckdifferenz sich nach Eröffnung der Pleurahöhle über die Lokalisation orientieren und dann die erkrankte Partie nach dem Verfahren von Roux mit Hinterstichen einnähen. Man erreicht so einen vollständig dichten Abschluss der Pleurahöhle von der Wunde. Nach der Fixation der Lunge verfährt man im übrigen genau wie beim Bestehen von Verwachsungen. Ohne Anwendung des Druckdifferenzverfahrens ist die Orientierung erschwert. Ausserden wird man nicht mit der gleichen Ruhe und Sicherheit vorgehen können.

Nur bei sehr schlechtem Allgemeinzustand des Patienten wird es sich, wie wir schon erwähnten, gelegentlich empfehlen, nach vollzogener Rippenresektion die Operation abzubrechen und die Bildung von Verwachsungen durch Reizmittel (Chlorzink, Jodoformull) anzuregen. Der zweite Akt der Operation kann dann nach 8-14 Tagen ausgeführt werden.

Grössere Schwierigkeiten entstehen der chirurgischen Therapie, wenn es sich um zahlreiche, über mehrere Lungenabschnitte ausgebreitete, mehr oder minder grosse Höhlen handelt. Es liegt auf der Hand, dass da mit der Eröffnung der einen oder anderen Höhle eher geschadet als genützt wird, indem zu der fortbestehenden Krankheit die Möglichkeit einer bleibenden Lungenfistel kommt, die noch nicht einmal eine ausreichende Drainage besorgt. Man hat deshalb in solchen Fällen des öfteren von einer Pneumotomie ganz abgesehen und sich mit einer Mobilisation der Brustwand durch ausgedehnte Rippenresektion begnügt. In der Tat sind auch eine ganze Reihe Berichte über « Heilung » durch diesen einfachen und gefahrlosen Eingriff bekannt geworden. Allzu grosse Hoffnungen freilich wird man an diese Collapstherapie nicht knüpfen dürfen, denn einmal ist der Begriff der Heilung ziemlich dehnbar, sodann fehlen noch Angaben über die Dauer des Erfolges und die Zahl der bisher operierten Fälle ist noch zu klein um ein festes Urteil zu begründen.

Die Skepsis gegenüber dem Nutzen der Brustwandmobilisation wird erhöht durch das völlige Versagen der Pneumothoraxtherapie. Wie bei der Lungentuberkulose hat man bei multiplen Bronchiektasen durch Stickstoffinsufflationen in die Pleurahöhle die Lunge zum Collaps gebracht und während langer Zeit in diesem Zustand erhalten. Besonders Adolf Schmidt verfügt über grössere Erfahrungen, ohne aber über günstige Erfolge berichten zu können. Gelegentliche leichte Besserungen dürften kaum die Mühen und Gefahren der langwierigen Behandlung aufwiegen.

Ich selbst habe fünf Fälle von vornehmlich einseitigen Bronchiektasen mit Thoracoplastik operiert. In einem einzigen Falle, wo die Bronchiektasen ausschliesslich auf den rechten Unterlappen beschränkt waren, wurde ein sehr guter Erfolg erzielt. Zahlreiche allgemeine Beschwerden, Kopfweh, ausgeprägte Neuralgien, sowie eine eigentümliche graue Verfärbung der Haut, die Putrescenz und Menge des Sputums (von 150 auf 20) sind nach der Operation geschwunden. Der Patient, ein junger Artz, erkennt selbst diese Besserung seines Zustandes als sehr erheblich an. (Vergl. Brauer, *Lungenchirurgie;* Aerztl. Fortbildung.)

In den anderen Fällen trat nur unwesentliche Besserung ein, die der Methode eigentlich nicht das Wort reden. Der relativ günstige Erfolg, der das eine Mal erzielt wurde, erklärt sich zum Teil durch die besondere Form der Bronchiektasen, die vorlag. Es handelte sich nämlich um eine sekundär im Anschluss an ein metapneumonisches Empyem entstandene Bronchiektase. Bei dieser Form der Bronchienerweiterung kann man am ehesten hoffen, durch eine partielle Thoracoplastik einen Collaps der Höhle und eine Ruhigstellung der Lunge zu erreichen. Freilich sollte man sich nicht mit dem einfachen Entfernen der Rippen begnügen, sondern an die Operation eine planmässige orthopädische Nachbehandlung anschliessen in der Weise, wie Brauer und ich es bei unserem Patienten lange Zeit und zwar mit Erfolg durchführten. Gerade der erwähnte Fall zeigt trotz der wesentlichen Besserung, die bei ihm erreicht wurde, sehr deutlich die Grenzen, die der Collapstherapie bei veralteten Bronchiektasen gesetzt sind. Eine definitive Heilung wurde eben nicht erzielt; nach wie vor besteht ein chronischer Katarrh, der zu Zeiten mehr aufflackert und mit grösserer Sputummenge einhergeht.

Auch andere Operateure haben, soweit ich die Literatur übersehe, eine definitive Heilung durch die Collapstherapie nicht erzielt. Stets wird nur von einer mehr oder weniger weitgehenden Besserung gesprochen. Dieses Versagen der Collapstherapie liegt zunächst darin, dass, wie schon Quincke betont, die chronischen Abszesse und ebenso die Bronchiektasen von starren Wandungen umgeben sind, die nicht collabieren können, abgesehen davon, dass wohl fast immer die bestehenden Verwachsungen den Collaps der Lunge überhaupt verhindern. Weiter scheint auch nach Brauer's Erfahrungen unter dem Einfluss der Collapstherapie viel weniger bei den bronchiektatischen Höhlen eine Reinigung und Nachlassen der Putrescenz einzutreten, als das z. B. bei den tuberkulösen Cavernen fast immer der Fall ist. Das Haupthindernis für einen vollen Erfolg der Collapstherapie liegt aber darin, dass die Bronchialhöhlen so häufig sich bis in die grösseren Bronchien erstrecken,

die infolge ihrer anatomischen Struktur natürlich nicht zusammenfallen können. Immerhin erreicht man aber auch hier durch das Zusammensinken des Alveolargebietes und der feineren Bronchialverzweigungen eine Besserung des Katarrhs und eine Verminderung der Sekretstauung. Die Entleerung der Höhlen in den gröberen Bronchienverzweigungen vollzieht sich schneller und die Zersetzung lässt nach. Mit der Verminderung des Fäulnisprozesses und der Verkleinerung der Resorptionsfläche durch den Collaps gehen die Allgemeinerscheinungen, die wir als eine Folge der Intoxikation ansehen müssen, zurück und der Allgemeinzustand bessert sich erheblich.

Ganz besonders ungünstig für eine Collapstherapie durch Brustwandmobilisation sind die Fälle von doppelseitiger Bronchiektasenbildung. Man wird sich nur schwer entschliessen, auf beiden Seiten des Thorax die Rippen in grosser Ausdehnung zu entfernen, da die Nebenwirkungen eines solchen Eingriffes zu schwerwiegend sind und der therapeutische Erfolg zu unsicher.

Man muss befürchten, dass nach doppelseitiger Thoracoplastik die Expektoration erheblich erschwert wird und durch schlechtere Entleerung anstatt einer Besserung eine Verschlimmerung des Prozesses eintritt.

Infolge der Aussichtslosigkeit der einfachen Pneumotomie und der Collapstherapie bei fortgeschrittenen Fällen multipler Höhlenbildung ist man hier zu radikaleren Eingriffen übergegangen. Garré hat in einer besonders wirkungsvollen Weise die Lunge mobilisiert und zum Schrumpfen gebracht. Er machte zunächst eine ausgedehnte Resektion der Thoraxwand, löste den erkrankten Lungenlappen vollständig aus dem Komplementärraum aus und nähte den Lungenrand auf der Höhe der Zwerchfellkuppe fest. Durch Tamponade gelang es den Komplementärraum vollständig zu veröden. Dadurch hatte der ganze Lungenlappen die Möglichkeit ausgiebig zu schrumpfen. In Uebereinstimmung mit diesen anatomischen Veränderungen konnte Garré auch klinisch wesentliche Besserung nach diesem Vorgehen beobachten. Freilich war er in einem Falle, trotz der Verlagerung der Lunge, genötigt sekundär die Pneumotomie zu machen, d. h., das von Bronchiektasen durchsetzte Gebiet der Lunge breit zu eröffnen und dann schliesslich den ganzen Lappen zu exstirpieren.

Die endliche Resektion des erkrankten Lungenlappens bei solchen verzweifelten Fällen, wo weder Thoracoplastik noch Pneumotomie zu einem Resultate führen, wird auch von Lenhartz empfohlen. Ferner haben Krause, Heidenhain und Kümmel bei solchen Patienten die Exstirpation

mit Erfolg ausgeführt. Bezüglich der Technik betonen sämtliche Operateure, dass Isolierung von Bronchus und Gefässen am Lungenhilus wegen starker Verwachsung unmöglich war. Einfache oder elastische Massenligatur wurde der Abtragung des zu resecierenden Stückes vorausgeschickt. Die Amputation und Resektion von Lungenabschnitten, die durch Verwachsung und Schrumpfung weitgehend verändert sind, ist, wie ich aus eigener Erfahrung berichten kann, ein weitaus ungefährlicherer, wenn auch technisch nicht immer leichter Eingriff als die Amputation eines freien mit der Umgebung nicht verwachsenen Lungenlappens. Und zwar sind die Verhältnisse deswegen bedeutend günstiger, weil der dem Hilus zugelegene Abschnitt der Lunge durch die Verwachsungen fixiert ist. Eine Retraktion des Bronchus, die unter anderen Verhältnissen so gefährlich ist und fast immer zu tötlichem Spannungspneumothorax und Mediastinalemphysem führt, ist hier unmöglich. Natürlich bedeutet trotzdem die Lungenexstirpation immer einen schweren Eingriff, dem durch den Kräftezustand des Kranken und die Ausdehnung des Prozesses über mehrere Lappen, ja über beide Lungen, enge Grenzen gesteckt sind. Aber wie gesagt, bei bestimmten Fällen werden wir um ihn nicht herumkommen und durch ihn eventuell völlige Heilung erzielen.

Eine besondere Besprechung verlangen die Bronchiektasen, die einen ganzen Lappen durchsetzen, scharf auf denselben beschränkt sind, bei denen es aber nicht zu Verwachsungen der Lunge mit der Umgebung gekommen ist. In solchen Fällen liegt der Versuch nahe, durch einen intrathoracalen Eingriff unter Druckdifferenz mit einem Schlag eine radikale Heilung durch Amputation der erkrankten Lunge zu erzielen. In der Tat sind Exstirpationen von Lungenlappen in dieser Weise mehrfach gemacht worden, aber stets mit ungünstigem Erfolg. Der Eingriff selbst ist technisch sehr leicht. Man unterbindet den Bronchus und die Gefässe am Hilus des Lappes isoliert, trägt dann die erkrankte Lunge ab und schliesst den Thorax vollständig ohne Drainage oder legt zum Schutze in die Hilusgegend einen Tampon ein. Nach befriedigendem Verlauf in den ersten 4-5 Tagen treten dann nach meinen Erfahrungen ziemlich plötzlich schwere Erscheinungen ein, hochgradige Dyspnoe, Cyanose, Pressatmung, kleiner Puls. Es handelt sich dann, wie wir heute wissen, um einen Spannungspneumothorax und Mediastinalemphysem. Die Ligatur des Bronchus hat sich gelöst, beziehungsweise durchgeschnitten, der Bronchus selbst ist in das Mediastinum zurückgezogen. Gerade diese Gefahr gab ja die Veranlassung, besondere Verfahren für die Versorgung des Bronchus anzugeben, von denen aber

noch keines absolut zuverlässig ist. So lange sie das nicht sind, ist meines Erachtens die Amputation von Lungenlappen bei Bronchiektasen, deren Hilusabschnitt nicht durch Schwarten fixiert ist, auf das strengste kontraindiziert wegen der Gefahr des Spannungspneumothorax und Mediastinalemphysems. Freilich steht zu hoffen, dass wir mit der Erlernung einer absolut zuverlässigen Technik für die Bronchialversorgung auf einen Lappen beschränkte multiple Bronchiektasen primär durch einen einseitigen Eingriff (Totalexstirpation des Lappens) heilen können.

Wir haben gesehen, dass mit den uns bis jetzt zur Verfügung stehenden Methoden die Erfolge der chirurgischen Behandlung der Bronchiektasen ziemlich bescheiden sind. Die wenigsten Patienten sind geheilt, einige gebessert. Dabei ist die Mortalität nach den Eingriffen eine ziemlich hohe. Die statistischen Angaben der einzelnen Aerzte über ihre Erfolge sind wenig beweisend. Die Scheidung zwischen frischen und veralteten vernachlässigten Fällen ist nicht durchgeführt, die Behandlungsmethoden sind verschieden, und deshalb sind die Resultate nicht zu vergleichen. Einen gewissen Wert haben indes einige Statistiken, die angeführt werden sollen.

Quincke berichtet über 15 fast ausschliesslich mit Pneumotomie behandelte Fälle, von denen einer völlig geheilt, 6 (40 %) gebessert wurden, 2 (13 %) blieben ungeheilt und 6 (40 %) starben im Anschluss an die Operation.

Tuffier's Statistik lautet:

Operation.	Fälle.	Besserung resp. Heilung.	Tode.	%.
Pneumotomie	38	28	10	= 26,3
Pneumektomie	1	—	1	= 100
Thoracoplastik	1	—	1	= 100
Punktion (kräftiger Troicart) .	5	3	2	= 40

Die Statistik der gleichen Fälle bei Berücksichtigung des Sitzes und der Ausbreitung der Affektion ergiebt folgendes Resultat:

Operation.	Fälle.	Besserung resp. Heilung.	Tode.
Grosse periphere Säcke	15	14	1
Multiple einseitige Höhlen mit einer grösseren Caverne	21	15	6
Ohne grössere Cavernen	5	1	2
Doppelseitige; eine gr. Cav. . . .	4	—	4
— ohne gr. Cav. . . .	1	1	—
Fremdkörper-Bronchiektasen . . .	3	1	2

Bei genauer Durchsicht der Krankengeschichten Tuffier's findet man nur 6 Dauerheilungen, daneben allerdings zahlreiche Besserungen.

Körte hat bei 21 Bronchiektasen folgende Resultate :

Operation.	Fälle.	Geheilt.	Todt.
Pneumotomie	15	4	11 = 73,3 %
Unvollendete Operationen	2	1 (?)	1
Putrides Empyem nach Bronchiektasen. . . .	4	—	4

Garré berichtet 1901 von 36 « Heilungen » bei 57 Fällen ; von diesen 36 ist allerdings nicht die Hälfte wirklich geheilt ; wesentliche Besserung ist zuzugeben.

Aus einer Zusammenstellung von 123 mit Pneumotomie behandelten Bronchiektasen ergeben sich folgende Zahlen : « geheilt » 40 = 33 %, gebessert 7 = 6 %, ungeheilt 33 = 27 %, gestorben 43 = 35 %.

Bei Beurteilung dieser Statistiken darf nicht vergessen werden, dass die günstigen Resultate auf diejenigen Fälle zu setzen sind, bei denen es sich nur um eine einzelne grosse Höhle handelte, die nach der Pneumotomie zur Ausheilung kam. Das geht auch aus den Angaben Tuffier's und Garré's mit Deutlichkeit hervor. Die Erfolge nach der Thoracoplastik und Brustwandmobilisation sind aus Statistiken nicht zu ersehen, die Erfahrungen sind noch gering. Meine Meinung geht dahin, dass von dieser Operation nur in den Fällen etwas zu erwarten ist, wo die Bronchiektasen noch nicht lange bestehen und auf einen Lappen beschränkt sind, besonders dann wenn sie im Anschluss an einen pleuritischen Prozess entstanden sind.

Das eine aber lässt sich aus den Sammelstatistiken und Einzelangaben doch ersehen, dass der vollständig ablehnende Standpunkt gegenüber der chirurgischen Behandlung der Bronchiektasen nicht gerechtfertigt ist. Alle Operateure, so namentlich Garré und Körte, sind darin einig, dass nur eine frühzeitig einsetzende chirurgische Behandlung Erfolge gibt. Garré tritt auf Grund seiner Erfahrungen besonders deswegen für die Frühoperation ein, weil es auf diese Weise nicht zu Ulcerationen und Blutungen aus den Bronchien kommt. Ferner weil wir im Frühstadium der Krankheit mit einer einfachen Pneumolysis und Verlagerung der Lunge, wie er es angegeben hat, auskommen können. Die Mortalität wird bei diesen Patienten auch eine sehr viel geringere sein als im Spätstadium. Leider entschliessen sich aber Arzt und

Patient zu einem Eingriff nicht eher als bis der Zustand ein bedrohlicher geworden ist.

Abgesehen von den Todesfällen, sind als üble Folgen der Operation die Lungenfisteln nach der Pneumotomie gefürchtet.

Je zeitiger, gründlicher und energischer der Eingriff vorgenommen wird, umso seltener werden diese allerdings sein. Zweifellos bedingt das Tragen einer Bronchialfistel für den Kranken lästige Beschwerden, aber es gibt eine nicht unbeträchtliche Anzahl von Fällen, bei denen die Erkrankung so schwer ist, dass, um Quincke's Worte zu gebrauchen, die Heilung mit Bronchialfistel zunächst das beste Resultat ist, welches « sich überhaupt erreichen lässt ».

Der Schluss der Fistel könnte für den Kranken geradezu verhängnisvoll werden.

Die Unzulänglichkeit des chirurgischen Vorgehens bei der Behandlung der Bronchiektasen hat mich veranlasst einen neuen Weg einzuschlagen. Experimentelle Untersuchungen die Bruns und ich gemeinsam ausführten, legten ihn nahe. Es war uns gelungen durch eine grosse Zahl von Tierversuchen den Beweis zu erbringen, dass die Unterbindung der Lungenarterie bezw. einzelner Aeste derselben, ohne schädliche Rückwirkung auf den Zustand des Tieres auszuführen ist und eine hochgradige anatomische Veränderung des betreffenden Lungenbezirkes hervorruft. Es bildet sich in dem Lappen *ein Vernarbungs- und Schrumpfungsprozess*, wodurch eine Umwandlung des Parenchyms in eine dicke feste Schwiele eintritt. Gleichzeitig kommt es zu einem chronischen entzündlichen Prozess der Pleura, der zu Schwartenbildung und Fixation der Lungenoberfläche an die Brustwand führt. Die Intensität der Bindegewebsentwicklung und der sekundär sich anschliessenden Schrumpfung des ganzen Organs ist so hochgradig, wie wir sie sonst nie beobachtet haben. Da wir durch unser therapeutisches Vorgehen bei den Bronchiektasen wie bei der Tuberculose gerade eine Schrumpfung des erkrankten Organs erreichen wollen, lag es nahe, dieses Behandlungsprinzip in Form der Unterbindung der Arteria pulmonalis auf geeignete Fälle anzuwenden. Ich habe bereits zwei Fälle von Bronchiektasen in dieser Weise operiert.

In dem ersten Falle handelte es sich um Bronchiektasen, die im Anschluss an ein metapneumonisches Empyem entstanden waren und in der Hauptsache im linken Unterlappen sich befanden. Wegen akuter Symptome (hohes Fieber, reichlicher jauchiger Auswurf, schwere Allgemeinerscheinungen) war im Juli 1910 von meinem Vorgänger, Herrn Prof. Krönlein, die Eröffnung einer dieser Höhlen

durch Pneumotomie vorgenommen worden. Im Anschluss an diesen Eingriff trat ein Nachlassen der schweren Symptome ein, der Allgemeinzustand besserte sich erheblich, der Patient konnte ausser Bett bleiben, das Sputum ging sehr stark zurück, während sich aus der Fistel bis Ende Oktober noch reichliches, eitriges, häufig fötideriechendes Sekret entleerte. Als ich den Patienten sah, schlug ich ihm mit Rücksicht auf die Fortdauer der Eiterung eine zweite Operation vor, mit der er sich auch einverstanden erklärte. Am 4. November 1910 führte ich in Scopolaminnarkose-Lokalanästhesie eine partielle Thoracoplastik über dem erkrankten linken Unterlappen aus, indem ich die 5., 6., 7., 8., 9. und 10. Rippe entfernte. Der Kranke überstand den Eingriff gut, erholte sich nach einigen Wochen, die Sputummengen liessen nach und aus der Fistel entleerte sich bedeutend weniger Sekret als vor der Operation. Durch diese Behandlung wurde aber eine vollständige Heilung ebenfalls nicht erzielt. Die Fistel sezernierte nach einiger Zeit wieder reichlicher, man hörte über dem erkrankten Lappen Rasseln, auch traten gelegentliche Temperatursteigerungen wieder auf. Ich entschloss mich bei diesem Patienten einen Versuch mit der Unterbindung der Arteria pulmonalis zu machen, und habe diese Operation am 8. Dezember 1910 ausgeführt. Von einem Lappenschnitt aus bin ich am unteren Rand der 4. Rippe eingegangen, um von hier aus die Arteria pulmonalis des Unterlappens zu unterbinden. Es stellte sich aber heraus, dass durch die starke Schrumpfung und die Retraktion der Lunge in den Komplementärraum eine solche Veränderung des topographischen Bildes eingetreten war, dass es nicht gelang von hier aus an das Gefäss vorzudringen. Infolge dessen musste ich nach unten zu die 5. und 6. Rippe, die nach der ersten Operation regeneriert waren, resezieren, um dann in die Tiefe zu gehen. Durch vorsichtiges stumpfes Trennen der Verwachsungen und Ablösen derselben brachte ich mir den zum Unterlappen ziehenden Gefässstiel zu Gesicht. Der Bronchus war an seiner Konsistenz zu erkennen. Die Arterie lag, wie ich aus vorausgeschickten anatomischen Studien wusste, dorsal über dem Bronchus. Sie teilte sich in zwei etwa bleistiftdicke Aeste, von denen ich jeden einzelnen isoliert unterband. Irgendwelche Veränderungen im Zustand des Patienten (Husten, Blutdrucksenkung, Rückwirkung auf das Herz oder dergleichen) traten weder im Anschluss an die Ligatur noch später im weiteren Verlauf auf. Besonders sei hervorgehoben, dass der Patient niemals ein sanguinolentes Sputum hatte, wie wir es bei der spontan entstehenden Lungenembolie zu sehen gewohnt sind.

Zunächst kann man nach dieser ersten Erfahrung beim Men-

schen sagen, dass, wie zu erwarten stand, auch hier die Unterbindung der Arteria pulmonalis eine ganz hochgradige Schrumpfung des betreffenden Lungenabschittes auslöst. Diese Schrumpfung lässt sich klinisch erkennen an der Einziehung des ganzen Brustwandabschnittes in einer Weise, wie ich es selbst nach sehr ausgedehnter Thoracoplastik noch nirgends sah. Der linke untere Thoraxabschnitt ist kahnförmig eingezogen und die Wirbelsäule zeigt eine rechtskonvexe Skoliose. Als ein direkter Erfolg der Operation ist zu bezeichnen das Nachlassen der Sekretion aus der Fistel. Es entleert sich jetzt höchstens tropfenweise eitriges Sekret, ja häufig schliesst sich vorübergehend die Fistel von selbst auf kurze Zeit. Die Auswurfsmenge hat kaum abgenommen, das Sputum ist aber nicht mehr fötid und weniger eitrig. Der Allgemeinzustand hat sich gebessert.

Eine vorübergehende Verschlechterung trat 4 Wochen nach der Operation ein, dadurch dass der Patient auf seinen Wunsch einige Tage beurlaubt wurde und in der Abwesenheit von der Klinik eine Influenzapneumonie bekam, die vorübergehend die Sputummenge natürlich erheblich vergrösserte.

Der zweite Fall betrifft eine 37-jährige Patientin, die höchst wahrscheinlich eine kongenitale Bronchiektasie über der ganzen linken Lunge, hauptsächlich aber dem linken Unterlappen hatte. Die Patientin war jahrelang ohne Erfolg mit internen Mitteln behandelt worden. Insbesondere hatte der Aufenthalt in Luftkurorten, z. B. Lippspringe wenig oder gar keinen Einfluss auf den Zustand. Als die Patientin der Marburger Klinik überwiesen wurde, hatte sie Auswurfsmengen von 4-600 ccm. pro die. Das Sputum hatte einen ekelhaften jauchigen Geruch und zeigte im übrigen alle Characteristica der bronchiektatischen Expectoration. Der Allgemeinzustand war leidlich, nur litt die Patientin häufig an Attacken von Herzschwäche (Myocarditis?). Mit Rücksicht auf den Befund, nach dem die Haupthöhlen im linken Unterlappen sich befanden, entschloss ich mich im April 1910 zu einer partiellen Thoracoplastik. Es wurden damals unter Lokalanästhesie nur 4 Rippen in einer Länge von ungefähr 15-20 cm. reseziert. Die Patientin überstand den Eingriff gut. Nach anfänglicher Steigerung des Sputums, ging dasselbe auf ca 300 ccm zurück. Diese Herabsetzung hielt einige Zeit an. Mein Plan war in einer zweiten Sitzung die Thoracoplastik zu vervollständigen, um einen noch ausgiebigeren Collaps der Lunge hervorzurufen. Im August 1910 kam die Patientin wieder in die Klinik. Diesmal wurden ihr nur 2 weitere Rippen reseziert, mit Rücksicht auf die schwache Herztätigkeit und die grosse Sputummenge, die die Patientin in

den letzten Tagen entleert hatte. Der Verlauf nach dieser Operation war ein sehr ungünstiger. Der Eingriff, der das erste Mal unter Lokalanästhesie ohne Schmerzen für die Patientin zu Ende geführt werden konnte, löste diesmal trotz ausgiebiger Anwendung der Infiltration so starke Schmerzen aus, dass wir uns zur Verabreichung einiger ccm Chloroform entschlossen. Die Gefahr, die durch die Anwendung des Narcoticums zu befürchten war, trat auch ein. Die Patientin aspirierte von ihrem jauchigen Sekret in die gesunde Lunge und machte im Anschluss daran eine schwere totale rechtsseitige Pneumonie durch, von der sie sich nur langsam erholen konnte. Im klinischen Bilde war gegen früher aber eine Besserung nicht eingetreten. Das Sputum schwankte zwischen 4-500 ccm und mehr und hatte dieselbe jauchige stinkende Beschaffenheit wie vorher. Nach der Erfahrung beim ersten Fall, nach der angenommen werden konnte dass die Unterbindung der Arteria pulmonalis auch hier indiziert sei, habe ich am 27. Januar 1911 diese Operation ausgeführt. Von einem Schnitt im 4. Interkostalraum habe ich ohne Rippenresektion die Brusthöhle eröffnet. Auch hier fanden sich zahlreiche Verwachsungen des Oberlappens mit dem Unterlappen einerseits und der Brustwand andererseits. Die Adhäsionen waren auffallend leicht zu lösen, die beiden Lappen im Interlobärspalt zu trennen, sodass ich sehr bald den Gefässstiel freilegte. Genau wie in dem ersten Fall unterband ich die Arteria pulmonalis wiederum ohne die geringste Störung während der Operation zu bemerken. Ausserdem benützte ich die Gelegenheit, das durch Verwachsungen an die linke Brustwand fixierte und stark nach links herübergezogene Herz zu lösen, also eine Art intrathoracaler Cardiolysis auszuführen. Dann schloss ich wieder in typischer Weise den Interkostalschnitt und nähte vollständig die Weichteile darüber zu. Es trat glatte Heilung ein, wiederum kein blutiges Sputum, keinerlei bedrohliche Erscheinungen nach der Operation. Am 6. Tage musste ein subkutaner Nahtabszess inzidiert werden, die tiefere Brustwandwunde verheilte dagegen p. p. Der Erfolg ist in diesem Falle ebenfalls kein vollständiger. Aber auch hier sehen wir wieder die starke Schrumpfung der operierten Seite und ein sehr erhebliches Nachlassen der Sputummenge. Die Patientin hustet heute nur noch 150-200 ccm. aus. Der Geruch ist allerdings nach wie vor fötide. Ganz erheblich gebessert ist die Tätigkeit des Herzens. Während früher 140 Pulse in der Minute bestanden, sind es jetzt nur noch 80-100.

Es ist gewagt, auf Grund dieser beiden Beobachtungen bereits ein Urteil über die Brauchbarkeit des Verfahrens abzugeben. Die Beurteilung ist getrübt durch den Umstand, dass es sich in beiden Fällen um

Patienten handelte, bei denen bereits zwei Eingriffe vorausgegangen waren.

Die Schlussfolgerungen aus diesen beiden Beobachtungen sind beschränkt. Wir haben nur feststellen können, dass die Unterbindung der Arteria pulmonalis auch beim Menschen ohne Gefahr auszuführen ist. Dieser Eingriff ist technisch nicht zu schwierig und wird von dem Patienten leichter überstanden als die anderen in Gebrauch stehenden Verfahren. Weiter hat sich herausgestellt, dass ähnlich wie im Tierexperiment im Anschluss an die Unterbindung der Arteria pulmonalis eine hochgradige Schrumpfung des betreffenden Lappens eintritt. Ob diese Schrumpfung ausreicht eine vollständige Heilung des Processes hervorzurufen, erscheint zweifelhaft. Immerhin aber ist zu berücksichtigen, dass sie weit höhere Grade erreicht als bei irgend einer anderen Methode. Freilich dürfen wir uns mit der Unterbindung der Arteria pulmonalis nicht begnügen; denn so lange der starre Thorax der Schrumpfungstendenz entgegenwirkt, so lange kann der Erfolg der Retraction nicht eintreten. Es muss demnach die Unterbindung der Arteria pulmonalis stets verbunden werden mit einer partiellen Thoracoplastik. Ich würde vorschlagen so vorzugehen, dass man zuerst die Arteria pulmonalis unterbindet und dann in einer zweiten Sitzung, nachdem bereits die Schrumpfung des Organs begonnen hat, über dem zugehörigen Lappen die Rippen fortnimmt. Wie weit dieses Verfahren den anderen überlegen ist, werden weitere Beobachtungen lehren.

CHIRURGISCHE BEHANDLUNG

DER

LUNGENTUBERKULOSE

VON

P.-L. FRIEDRICH (Marburg).

Alle neueren Bestrebungen, der Lungentuberkulose auf *operativem* Wege beizukommen, sind naturgemäss *lokaler* Natur. Sie haben aber insgesamt zur Voraussetzung, dass neben dem chirurgischen Eingriff alle geeigneten Maassnahmen allgemeiner und interner Behandlung einhergehen.

Das *Grundprinzip chirurgischen Vorgehens* gipfelt heutigentages nicht darin, die Lunge selbst anzugreifen, sondern darin, die mechanischen Bedingungen ihrer Brustwandbedeckung, ihrer Atmungstätigkeit, ihrer Cirkulation operativ zu beeinflussen.

Aus entwicklungsgeschichtlichen und anatomischen Studien, klinischer Beobachtung und spezial-therapeutischer Erfahrung haben sich folgende Wege für chirurgische Maassnahmen allmählich herausgebildet :

1. Besserung der Lungenspitzenventilation durch Sprengung der ersten Rippe.

Der Hinweis Birch-Hirschfeld's darauf, dass im Bereich des oberen hinteren Spitzenbronchus sich häufig die erste Lokalisation der Tuberkulose an Stellen von Knickung und Verengerung der Bronchien findet und dass diese Stenosen darauf zurückgeführt

werden können, dass die erste Rippe hier das Lungengewebe comprimiert, legten den Gedanken, das Rippengefüge hier zu lockern, an sich schon nahe. Schmorl bestätigte und erweiterte den Birch-Hirschfeld'schen Befund; er konnte die subapicalen Lungendruckfurchen vielfach nachweisen, welche durch den Druck der ersten Rippe bedingt waren. Damit erhielt die schon vor mehreren Jahrzehnten aufgestellte Lehre W. A. Freund's eine neue wichtige Stütze, wonach in einer Stenose der oberen Brustapertur, zufolge abnormer Kürze der ersten Rippenknorpel, die Prädisposition der Lungenspitzen für Tuberkulose gegeben sei : Die Lungenspitzen wachsen nach Freund während der Pubertät über den zu engen ersten Rippenring hinaus und erfahren dadurch eine mechanische Einengung für ihre respiratorische Beweglichkeit.

Sorgfältige Nachuntersuchungen (Hart insbesondere) haben die Freund'schen Leitsätze mehrfach bestätigt und die Häufigkeit von Entwicklungsanomalien der ersten Rippe aufgedeckt. Die Stenose kann entsprechend der Rippenanomalie doppel- oder einseitig sein und somit zu einer Assymetrie der oberen Brustapertur führen. Nicht nur auf congenitalem Wege entstanden werden solche Aperturanomalien beobachtet, sondern auch sekundär im Anschlusse an Skoliosen der Hals- und Brustwirbelsäule, wie Hart und Harras weiter gezeigt haben.

Hieraus ergiebt sich für die operative Indikationsstellung, dass, wenn man an der Ursächlichkeit der Rippenanomalie für beginnende Lungenspitzentuberkulose festhält und darauf einen operativen Heilplan stützen will : mit Sicherheit muss der bei einem Kranken vorliegende Prozess als *isolierter Spitzenprozess* erkennbar sein und die *Rippenanomalie muss mit Sicherheit nachweisbar* sein. Aber selbst wenn diese Tatsachen gesichert sind, steht anscheinend einer weiteren Ausdehnung dieser Operationsindikation die Erfahrung der inneren Mediziner und Lungenärzte entgegen, wonach unendlich viele Lungenspitzentuberkulosen spontan oder unter Mitwirkung geeigneter ärztlicher Maassnahmen ausheilen. Daher sind auch die Kranken selbst nur schwer zu einem Eingriff von immerhin fraglichem Enderfolg zu bewegen. Wir fügen hinzu, dass die beginnenden auf das Lungenfurchengebiet beschränkten Tuberkulosen, selbst bei raffiniertester Röntgentechnik, nur selten als solche erkannt

werden dürften, dass es aber anderseits äusserst fraglich erscheinen muss, ob eine über das Furchengebiet hinaus entwickelte Spitzentuberkulose noch irgendwie durch das Abtragen der die Furchung bedingenden Rippe oder gar nur durch Sprengung ihres Knorpels, wie es Freund fordert, heilend beeinflusst werden kann.

Es sind daher auch bis jetzt, soweit sich die Litteratur übersehen lässt, an diesen Eingriff nur vereinzelte Chirurgen herangegangen. Die Dauer der Beobachtung der von ihnen behandelten Fälle ist, soweit sich aus den Publikationen ersehen lässt, zu kurz, als dass man hieraus ein die Operation befürwortendes Facit ziehen könnte. Es wurden zudem, vielleicht vermeidbare, Nebenwirkungen auf den Plexus brachialis beobachtet, die den unmittelbaren Operationsverlauf sehr trübten. Uns selbst stehen für diesen operativen Eingriff Erfahrungen nicht zur Verfügung und es ist geboten, in der Bewertung desselben noch zurückhaltend zu sein.

Ebensowenig scheint man sich bisher dazu entschlossen zu haben, den Eingriff prophylaktisch bei Aperturenge ohne bereits nachweisbare Tuberkulose auszuführen, wie es dem Freund'schen Ideengange entsprechen würde.

2. Pneumothoraxtherapie der Lungentuberkulose.

Der zweite chirurgische Weg, die Lungentuberkulose, und zwar ausgedehnterer Form, mechanisch zu beeinflussen, lehnt sich an die Beobachtungen früherer Zeit an, welche gelehrt hatten, dass bei vorgeschrittenen cavernösen Phthisen und vorwiegend einseitiger Erkrankung der Lunge der spontane Eintritt eines Pneumothorax oder eines Pleuraexsudates den Verlauf der Erkrankung vorübergehend oder dauernd günstig beeinflussen kann. Die durch die Pneumothoraxcompression der Lunge herbeigeführte partielle Ausschaltung derselben aus dem Atmungsgeschäft kann artifiziell durch Erzeugung eines künstlichen Pneumothorax herbeigeführt werden. Daus und von Muralt berichten, dass schon in der Mitte des letzten Jahrhunderts der Schotte Carson die Idee ausgesprochen habe, man solle durch einen künstlichen allerdings offenen Pneumothorax die kranke Lunge comprimieren. Also schon von diesem Beobachter war als das wesentliche die *Compression der kranken* Lunge erkannt

worden. Doch haben erst in den 80. und 90. Jahren des letzten Jahrhunderts Forlanini in Pavia und Murphy in Chicago diesen Gedanken in die Tat umgesetzt und bereits 1892 trat Forlanini auf Grund eigener Erfahrung für die Pneumothoraxtherapie der Lungentuberkulose ein. Es wird daher heutigentages das Verfahren von vielen als dasjenige Forlanini's kurzweg bezeichnet. Diese Therapie der Lungentuberkulose durch künstliche Erzeugung eines Pneumothorax ist seither vorwiegend in den Händen der inneren Mediziner verblieben und in ihrer Litteratur und auf ihren Congressen beschrieben und discutiert worden. Wir könnten daher heute von einer weiteren Besprechung dieses Verfahrens absehen, wenn nicht die mit ihm gewonnenen Erfahrungen die Unterlage für eine Erweiterung der Quincke'schen Indikationsstellung geboten hätten, bei cavernöser Phthise durch ausgedehntere Rippenresektion die Schrumpfung der Lunge und damit die Verödung der Cavernen zu unterstützen. Die wesentlichsten Ergebnisse der Pneumothoraxtherapie, aber auch nur diese, sollen daher an dieser Stelle mit berührt werden. Die Technik ist einfach : auf physikalischem und röntgenologischem Wege wird die Verschieblichkeit der Pleurablätter über den Abschnitten der Lunge festzustellen gesucht, wo die Punktion der Pleura zum Zwecke der (von Forlanini eingeführten) *Stickstofffüllung* des Pleuraraumes bewerkstelligt werden soll. Forlanini legt darauf Gewicht, dass dieser künstliche Pneumothorax sowohl in Bezug auf das erforderliche Volumen, als auch auf den gewünschten Druck während der ganzen zur Wiederherstellung der anatomischen Veränderungen nötigen Zeit stets und ununterbrochen sich gleich bleibe, ferner dass die erste Füllung nicht über 2-300 ccm. hinausgehe, während Murphy 1898 für Füllung mit einem grösseren Volumen (bis 2 Liter und mehr) und für selteneres Nachfüllen eintrat. Vollständige Verwachsung der Pleurablätter machen die Durchführung des Verfahrens mechanisch unmöglich. Die Erfahrungen Forlanini's zeigten bereits, dass einer vorübergehenden Fiebererhöhung und Vermehrung des Auswurfs eine allmähliche Abnahme und schliesslich völliger Schwund des Fiebers und des Auswurfs folgten, und dass noch, bevor der Auswurf gänzlich aufhörte, nicht selten Tuberkelbazillen und elastische Fasern nicht mehr nachweisbar waren. Eine etwaige Miterkrankung der anderen Lunge hinderte Forlanini

nicht an der Ausführung des Verfahrens; ja er beobachtete sogar gelegentlich, dass geringgradige Affektionen der anderen Seite günstig und heilend beeinflusst wurden; auch die Hämoptoe ist für Forlanini keine Gegenindikation. Spätere Obduktionsbefunde zeigten Forlanini, dass nach länger durchgeführter Pneumothoraxtherapie die Lunge in dichtes Narbengewebe verwandelt war, welches vollständig abgekapselte Herde mit altem käsigen Detritus enthielt; diese Befunde wurden nachmals an Brauer'schen mit Pneumothorax behandelten Fällen von pathologisch-anatomischer Seite durch Grätz (Beneke) bestätigt. Forlanini hat die Behandlung vielfach jahrelang durchgeführt. Auch bei einseitigen Initialfällen und bei doppelseitiger nicht akuter Phthise hält er das Verfahren für angezeigt, wenn die Läsionen nicht schon auf beiden Seiten sehr vorgeschritten sind. Er warnt vor der Behandlung akut verlaufender Lungentuberkulosen und solcher, welche durch andersartige schwere tuberkulöse Miterkrankungen des Darmes, Kehlkopfs oder des Circulationsapparates compliziert sind.

Im wesentlichen an die Forlanini'sche Technik haben sich Saugmann in Kopenhagen u. A., namentlich skandinavische und finische Ärzte angelehnt und ihre Erfahrungen decken sich in ihren Hauptpunkten mit denen Forlanini's.

Unter den deutschen Aerzten ist Brauer nachhaltig für die Pneumothoraxtherapie eingetreten. Er verzichtet auf den tastenden Stich durch die Brustwand, macht eine Incision bis an die Pleura costalis heran, um sich erst vom Zustand der Pleurablätter und von eventuellen Verwachsungen zu überzeugen und so Punktionsmisserfolge zu vermeiden. Fälle mit breiteren Verwachsungen legten ihm den Wunsch nahe, die Pneumothoraxwirkung durch ausgedehnte Rippenabtragung ersetzt zu sehen und auf diese Weise eine Volumeinengung der Lunge zu bewerkstelligen, wie sie von mir dann in einer grösseren Zahl von Fällen ausgeführt worden ist.

Die Erfahrungen Brauer's, Lucius Spengler's, von Muralt's und anderer, die sich annähernd der gleichen Technik bedienten, stimmen in Summa, wie diejenigen Forlanini's, dahin überein, dass *der Pneumothoraxtherapie bei richtiger Einhaltung der obenskizzierten Forlanini'schen und der Brauer'schen Indikationsstellung eine nicht zu unterschätzende Bedeutung in der Behandlung der einseitigen Lungen-*

tuberkulose zukomme. Sie haben auch die möglichen Zwischenfälle und ihre Verhütbarkeit allseitig beleuchtet, als da sind Luftembolie durch Hineingelangen von Stickstoff in ein Venenlumen, Pleuraexsudatbildung (bes. von Saugmann betont), ungünstige Beeinflussung des Cirkulationsapparates.

3. Operative Volumeinengung der tuberkulösen Lunge durch ausgedehnte Brustwandentknochung.

In allen den Fällen, wo ausgedehntere Pleurasynechieen die Durchführung der Pneumothoraxtherapie nicht gestatten, lebt der Gedanke Quincke's, den er im Jahre 1888 erstmalig begründet hatte, in erweiterter Form wieder auf, durch Entfernung von Teilen der knöchernen Brustwand die Lungeneinengung und -Schrumpfung zu unterstützen. Von C. Spengler, Bier, Turban und Landerer ist diese Rippenresektionsbehandlung in beschränkterem Umfange, mit wechselndem, zum Teil befriedigendem Erfolge bereits geübt worden. Ich betrachte es als *meine heutige Hauptaufgabe* jetzt, fast 4 Jahre nach den ersten diesbezüglichen Versuchen an unseren Marburger Kliniken, über *unsere* Erfahrungen erneut Rechenschaft zu geben, die wir mit der Abtragung der knöchernen Brustwand in grösserem oder geringerem Umfange bei vorwiegend einseitiger cavernöser Phthise erzielt haben.

Zur Ausführung des bei so aussichtslosen Kranken besonders gefährlichen Eingriffes, das sei nochmals wiederholt, würde ich mich nicht entschlossen haben, wenn nicht meine schon in Greifswald im Anschluss an Sauerbruch's Druckdifferenzneuerung im Jahre 1905, 1906 und 1907 ausgeführten Experimente über den Volumausgleich im Thorax nach einseitiger Lungenabtragung (die einer akut eingeleiteten Lungenschrumpfung in gewisser Weise gleichzusetzen ist) vorausgegangen wären und wenn ich mich nicht von den Ausgleichs- und Heilungsvorgängen dabei bestens unterrichtet gehabt hätte; wenn ferner nicht ein ebenfalls von mir schon in Greifswald operierter Fall (Böse) die günstige Beeinflussbarkeit eines tuberkulösen Lungenprozesses durch ausgedehnte Rippenresektion mich schon kennen gelehrt gehabt hätte, worauf mein damaliger Assistent Dr. Strauss zuerst aufmerksam geworden war; und wenn endlich nicht einige mit artificiellem Pneumothorax von Profr. Brauer behandelte Fälle mir

den Nutzen der Compressionstherapie in diesen Fällen dargethan hätten.

Zur Würdigung der von uns zu überwindenden Schwierigkeiten sei vorausgeschickt, *dass wir nur solche Fälle der chirurgischen Therapie unterzogen haben, denen von Seiten der behandelnden Aerzte und Phthiseotherapeuten die Prognose so gestellt war, dass ihr Zustand trotz Anwendung aller Hülfsmittel der Therapie eine dauernd zunehmende Verschlechterung zeigte, sodass sie mit weitestgehender Wahrscheinlichkeit dem Tode entgegengingen.* Ich will nun nicht die Wege der Irrungen hier wiederholen, deren Fehler wir erst während unserer Arbeit erkennen mussten, wie es auf neuem Boden unvermeidlich ist. Ich will mich vielmehr bemühen, unter Zugrundelegung meiner Statistik die wesentlichsten Punkte der Indikationsstellung, wie sie aus guten und schlechten Erfahrungen heraus *nunmehr gewonnen ist*, zu kennzeichnen und daran die Prognose anzuknüpfen.

Hier folgt Einschaltung der Statistik von 27 Fällen mit 29 Operationen und im Ganzen 8 Todesfällen. (Siehe die statistische Tabelle am Schluss der Arbeit.)

Aus dieser Statistik lassen sich für die Indikationsstellung in der Zukunft folgende Erfahrungen herleiten, welche sich mit den, schon von *Forlanini* auf Grund seiner Misserfolge bei der Pneumothoraxtherapie geforderten, Einschränkungen der Indikation im Wesentlichen decken : *Die akut verlaufenden oder mit frischeren tuberkulösen Metastasen in anderen Organen einhergehenden Fälle sind* a priori *von dem Eingriff auszuschliessen.* Fast sämtliche tötlich geendeten Fälle gehören dieser Kategorie an. Sie ermangeln der erforderlichen Widerstandskraft gegenüber dem Eingriff selbst und erliegen schon innerhalb der ersten 8 bis 20 Tage nach der Operation. Auch das ist für die gesamte Indikationsstellung bemerkenswert, *dass bei diesen Fällen nicht ein rapider verlaufendes Siechtum eingeleitet wurde, sondern dass sie im unmittelbaren Anschluss an die Operation starben* (1).

Scheidet man diese Fälle aus, so sehen wir, dass *alle übrigen Kranken der Marburger Operationsreihe* (abgesehen von den Fällen 16 und 22, auf die ich noch zu sprechen komme), mit einseitiger progredienter cavernöser Phthise *nicht nur die Operation überstanden,*

(1) Mit Ausnahme des von Herrn Profr. Sauerbruch in meiner Vertretung operierten Falles 23, der nach 3/4 Jahren unter Fortschreiten der Phthise starb.

sondern sämtlich, trotz der primär so ernsten Prognose bis heute am Leben erhalten worden sind und zu einem guten Teile heute, bis zu fast 4 Jahren nach der Operation, in ganz hervorragender Besserung sich befinden.

Es ist sonach der Schluss gerechtfertigt, dass der Eingriff im Allgemeinen eine recht befriedigende Erfolgsziffer liefert, wenn man eben nach Möglichkeit Fälle akuten Verlaufs oder solche mit andersartigen tuberkulösen Metastasen behaftete vom Eingriff ausschliesst.

Die Art unseres operativen Vorgehens, der Vorbeugungsmittel gegen die Gefahren der Narkose bei diesen geschwächten Individuen, die Maassnahmen der Nachbehandlung sind von mir in früheren Berichten geschildert worden und möchte ich heute nur auf einzelne Wandlungen hinweisen, die ich, wie ich meine, zum Nutzen unserer Kranken habe eintreten lassen.

Für die lokale Anästhesierung bei der Auslösung des Weichteillappens muss als Regel gelten, dass Mengen von 100-120 ccm. einer 0.5 %gen Novocainlösung nicht überschritten werden. Im Fall 25 unserer Reihe konnten wir uns dem Eindruck nicht entziehen, dass die Verwendung einer grösseren Dosis Cocain-Alypin, wie sie die neueren Schleich'schen Tabletten enthalten, nicht ohne toxischen Einfluss auf den Cirkulationsapparat geblieben ist. Wurde dem Eingriff eine Injektion von 1 ½ ctgr. Morphium eine halbe Stunde vorher vorausgeschickt, so sind wir neuerdings durchweg mit der Verabfolgung von 5-7 ccm. Chloroform für die ganze Dauer der Operation unter Erhaltung der Reflextätigkeit ausgekommen. Die Vorsicht, die Kranken vor der Operation möglichst intensiv aushusten zu lassen, wurde immer geübt; dann hat die bezeichnete Morphiummenge ausgereicht, um meist während des Operationsaktes jedes Husten zu vermeiden.

Die Schnittführung der Weichteile hat sich mehrfach insofern ändern müssen, als wir in einer Reihe von Fällen, mit Rücksicht auf die zu erwartende geringe Widerstandskraft der Kranken, uns von vornherein auf Teilresektionen beschränkt haben, oder die Operation in zwei Akte zerlegten, wobei wir uns dann in der Folge gelegentlich schon mit dem Effekt des ersten Aktes begnügen konnten. Schon in meiner ersten Publikation hatte ich der eventuellen Zweiteilung das Wort geredet; in den Fällen 15 und 20 ist

entsprechend verfahren worden, sicher in beiden Fällen sehr zum Nutzen der Kranken. Namentlich zeigt der Fall 15 mit sehr ausgedehnter schwerer cavernöser Phthise der rechten Seite, bei dem in erster Sitzung die 1. bis 8. Rippe abgetragen und die Clavikel verkürzt wurde, dass die Ergänzungsoperation, welche in der Abtragung der 9. und 10. Rippe und von Teilen der 8. bis 4. Rippe nach Ablauf eines Jahres bestand, nicht nur ausgezeichnet unmittelbar überstanden wurde, sondern auch im Effekt der Lungenschrumpfung noch nachträglich ganz in erwünschtem Maasse wirkte. In dem Falle 14, den ich der Ueberweisung Quincke's und A. Fränkel's (Badenweiler) verdankte, legte der Befund der Kranken es nahe, dass ich mich im Sinne Quincke's auf einen Teileingriff beschränkte.

Die weitere Beobachtung bei dieser Kranken hat gezeigt, dass die Schrumpfungswirkung in ausreichender Weise zustande gekommen ist und der Zustand sich nach dem Urteil A. Fränkel's in ganz hervorragenden Maasse gebessert hat. Aehnliches gilt von dem von Prof. Brauer zugewiesenen Falle 17, wo die Erfahrung des Falles 14 mich veranlasste, in gleicher Weise vorzugehen; der neueste über diesen Kranken eingegangene Bericht vom 1. Juli 1911 bezeichnet die durch die im November 1909 aus geführte Operation herbeigeführte Besserung als so ausserordentlich, dass Arzt und Patient zur Zeit von einer Nachtoperation absehen.

Um den Gefahren für Herz und Atmung zu begegnen, wie sie uns in dem grösseren Teil der Fälle nach dem Eingriff entgegentreten, lassen sich folgende Erfahrungen nutzbringend verwerten : zunächst ist es von einschneidender Bedeutung, wie schon wiederholt hervorgehoben, ob Pleura- und Mediastinalblätter des zu Operierenden verdickt und wenig beweglich sind, oder ob sie zart sind und jedem Druck leicht nachgeben (Röntgendiagnose). Im letzteren Falle sind die rein mechanischen Folgen der Operation die relativ grössten, insofern als dann nicht nur der Atmosphärendruck auf den entknochten Lappen und die Lunge der operierten Seite, sondern auch auf das Mediastinum und die andere Thoraxseite komprimierend einwirkt, zudem in jeder Respirationsphase das nachgiebige Mediastinum den normalen Druckschwankungen im gesundseitigen Pleuraraume nachgiebt und dadurch die Respirationsergiebigkeit auch der

gesunden, nicht operierten Seite schwere Beeinträchtigung erfahren kann. Diese Gefahren werden umsomehr gesteigert, jemehr durch die Operation der Muskelapparat der Thoraxwand und das Gesamtgefüge der Rippen geschädigt worden sind. Lässt sich daher der Eingriff so beschränkt ausführen, dass noch grössere Spangen der Rippen im vorderen und hinteren Umfange der Rippen erhalten bleiben, so sorgen diese allein dafür, dass der Atmosphärendruck gegen den Teil der Pleura costalis, über dem die Rippen abgetragen wurden, unmittelbar in viel geringerem Maasse wirkt, ja oft so gering, dass von den gedachten Verdrängungserscheinungen nach der Operation überhaupt nicht das Geringste zu bemerken ist. Bei dieser Art des Vorgehens kommt *in der Folge* nicht so sehr die dextro-sinistrale Schrumpfungsrichtung, als vielmehr die antero-posteriore vorwiegend zur Geltung.

Eine nicht unwichtige Unterstützung in der Nachbehandlung auch der « total operierten » Fälle liefern geeignete Verband- und Lagerungsmaassnahmen. Der alte elastische Heftpflasterverband mit Kautschuckeinlage, der bei Laparotomien nützliche Verwendung findet, genügt auch hier allen Anforderungen, indem er durch elastischen Druck der paradoxen Lungenblähung der operierten Seite vorbeugt und dadurch das Atmungsgeschäft auch der gesundseitlichen Lunge erleichtert. Zudem macht er jeden circulären Verband unnötig und braucht nur vom Brustbein bis zur Wirbelsäule auf der kranken Seite zu reichen.

Seitliche Abduktion des Armes wirkt dann allzu intensiver Druckwirkung gegen das Mediastinum hin entgegen.

Mit der Entknochung einer Seite verliert das Zwerchfell auf der entknochten Seite an Spannung und die Zwerchfellbewegungen werden im ganzen erschwert, namentlich dann noch, wenn der Kranke halb sitzend im Bett verbringt, wobei die Bauchorgane jedem ergiebigeren Versuch der Zwerchfellatmung hinderlich sind. Es hat sich mir da die Lagerung der Kranken auf das *Kippbett* mit *Gesamtschräglagerung des ausgestreckten Körpers*, wie wir sie auch für viele Bauchoperationen verwenden, vortrefflich bewährt.

In vielen Fällen verwandten wir die Sauerstoffeinatmung mit sichtbarem Nutzeffekt.

Bei der Verwendung von Herzexcitantien muss mit der erforder-

lichen Vorsicht zu Werke gegangen werden. Hier Einzelheiten einzufügen, würde zu weit führen.

In früheren Ausführungen ist der Abtragung des Periostes bei der Auslösung der Rippen das Wort geredet worden, um den Erfolg der Lungenretraktion zu einem möglichst vollständigen zu gestalten. Sehr bald stellte sich jedoch in einzelnen Fällen der Nachteil ein, dass die operierte Seite zu weich und nachgiebig bleibt und dass dadurch die Ruhigstellung der krankseitigen Lunge illusorisch wird. Wir haben daher schon sehr bald diesen Weg wieder verlassen und nach Möglichkeit die Erhaltung des hinteren Rippenperiostes angestrebt, um, durch die von ihm ausgehenden Ossifikationen, in der Folge der Brustwand wieder einen festeren Halt zu geben. Die unmittelbare Ruhigstellung der Lunge lässt sich schon während des Operationsaktes zuweilen dadurch noch vollkommener gestalten, dass die bei der Resektion stehen gelassenen Interkostalmuskelteile durch Nähte gegeneinander verstrickt werden. Ebenso lassen sich Läsionen der Pleura costalis, welche uns zweimal vorgekommen sind, durch Interkostalmuskelübernähung am raschesten und zuverlässigsten schliessen. Dass vielleicht im Falle 5 der eingetretene Pneumothorax für die Beschleunigung des tötlichen Ausganges von Bedeutung wurde, wurde oben schon erwähnt.

In meiner ersten Arbeit hatte ich die Möglichkeit angedeutet, dass man im weiteren Verlauf der Behandlung dazu kommen könnte, durch die entknochte Brustwand hindurch *gegen das kranke Lungengewebe* selbst und gegen Cavernen vorzugehen. Wir haben bisher in keinem Falle Gelegenheit und Veranlassung gehabt, dieses zu tun. Ja, es darf mit Genugtuung wiederholt werden, dass fast alle die Fälle, die den Eingriff überstanden, bis zum heutigen Tage in einem so wesentlich gebesserten Zustande sich befinden, dass irgend welche Indikationen für direkte Eingriffe an der Lunge sich nachträglich nicht ergeben haben. Auch sind wir dementsprechend nie in die Lage gekommen, Monate oder Jahre nach der Operation eine Obduktion auszuführen und uns über den Zustand der Lungen autoptisch zu orientieren, da, wie erwähnt, *alle diese Kranken sich noch am Leben befinden.*

Die Versuche von Tuffier, Doyen, Sonnenburg u. A., primär die kranke Lunge anzugreifen, haben bekanntlich wenig Nachahmung gefunden.

Unsere Mortalität von 29.75 % (1) betrifft nur Fälle, die im unmittelbaren Anschluss an die Operation innerhalb der ersten Tage oder Wochen erlegen sind, und zwar zu $^3/_4$ solche Fälle, die bei einer Indikationsstellung, wie wir sie heute befürworten würden, von der Operation auszuschliessen sind.

Dass die vermehrte respiratorische Inanspruchnahme der gesundseitigen Lunge auf einen eventuellen Krankheitsprozess in dieser günstig einwirken könne, haben schon die Erfahrungen Forlanini's, Brauer's, Saugmann's u. A. bei der Pneumothoraxtherapie ergeben. Auch wir haben in mehreren Fällen unserer Operationsreihe unzweideutige Besserungen des physikalischen und röntgologischen Befundes auf der nicht operierten Seite im weiteren Verlauf nachweisen können (Fälle 2, 8, 11, 14, 15, 17, 25).

(Beiläufig erwähnt sei noch, dass auch Fälle mit bestehendem offenen tuberkulösen Pneumothorax und sehr grossem Ventilpneumothorax mit bereits weit gediehener Lungenschrumpfung zwecks Beseitigung des Pneumothorax und plastischer Anlegung der Brustwand an die Lunge von uns operiert worden sind, und dass diese durchweg einen letalen Ausgang innerhalb mehrerer Wochen genommen haben (5 Fälle). Sie gehören nicht in den Rahmen dieser Ausführungen hinein; denn der Zweck, die Lunge zu weiterer Schrumpfung und Verödung zu bringen, war bei ihnen nicht der Anlass zur Operation. Immerhin sollen sie der Vollständigkeit wegen, und gewissermassen auch zur Warnung, hiermit Erwähnung finden.)

Fassen wir hiernach noch in wenige Sätze das zusammen, was wir aus den mühevollen Erfahrungen der chirurgischen Behandlung der Lungentuberkulose durch Abtragung der knöchernen Brustwand zu folgern gelernt haben, so können zum Teil die Schlussfolgerungen meiner ersten Publikation wiederholt werden, zum Teil haben neue Erfahrungen zur Klärung der Indikationsstellung beigetragen und endlich mancherlei Aenderungen der operativen Technik und der Nachbehandlung uns noch weitere Stützen für die Sicherung des Erfolges an die Hand gegeben.

(1) Bez. 27.6 %, wenn man die 29 operativen Eingriffe zu 8 Todesfällen in Rechnung setzt.

Unsere Erfahrungssätze lassen sich in Folgendem zusammenfassen :

1. In Fällen fibrös-cavernöser, vorwiegend einseitiger Lungenphthise, nicht akuten Verlaufes mit oder ohne Fieberbildung, welche trotz erschöpfender innerer und klimatischer Therapie stetig in ungünstiger Weise fortschreiten, sodass die Aussichten für Heilung immer zweifelhafter werden, ist bei noch ausreichendem Gesamtkräftezustand und *einem Lebensalter zwischen dem 15. und dem 35. maximal 40. Jahre* die Brustwandentknochung in Erwägung zu ziehen, bez. zu empfehlen.

2. Einen vortrefflichen Hinweis für die Indikationsstellung geben die Fälle, wo die Schrumpfungstendenz der kranken Seite : Einziehung, Brustkorbverflachung, Verengerung der Intercostalräume, Verziehen des Mediastinums und des Zwerchfelles, sich gut nachweisen lassen; Adhäsionen der Pleurablätter schliessen dann die Pneumothoraxtherapie aus und machen die Brustwandentknochung angezeigt.

3. Leichtere und ältere Krankheitsherde der andersseitigen Lunge kontraindicieren den Eingriff nicht, wohl aber frische gleichzeitige Erkrankungen des Kehlkopfes, des Darmes, der Knochen, ebenso wie ausgedehntere, frische infiltrierende Prozesse in der Lunge.

4. Es muss von Fall zu Fall unter sorgfältiger Einschätzung der Widerstandskraft der Kranken, der Leistungsfähigkeit ihres Herzens entschieden werden, ob je nach Wahl des destruktiven Lungenprozesses die totale thoracoplastische Pleuropneumolyse oder nur eine partiale Rippenabtragung zu bevorzugen ist, oder ob die Operation zeitlich in mehrere Akte zu zerlegen ist. Den unmittelbaren Operationsgefahren kann durch sachgemässe Anästhesierungstechnik, möglichst rasches Operieren, geschickte und vorsichtige Verwendung von Herzmitteln, sachgemässen Verband und sachgemässe Lagerung in weitgehendem Maasse begegnet werden.

5. Sowohl der unmittelbare Operationseffekt (Fieberrückgang, Sputumverringerung, Zunahme des Körpergewichtes, Besserung des

Gesamtkräftezustandes), sowie der dauernde Erfolg der Lungenschrumpfung, Caverneneinengung, etc. ist in den Fällen nachweisbar, welche den Eingriff überstehen.

6. Die Gefahren in der weiteren Folge liegen vorwiegend in denen der Aspiration und scheinen da die Kranken mit Teiloperationen über den Oberlappen der Lunge ganz besonders gefährdet.

7. In Summa darf gesagt werden, dass bei der sonst ausserordentlich ernsten Prognose der in Behandlung getretenen Fälle, das Ergebnis des Eingriffes, trotz der bisherigen unvermeidlichen Mortalitätsziffer (8 von 27 Fällen), als ein solches bezeichnet werden kann, dass es zu weiterem Fortschreiten auf der betretenen Bahn unter sorgfältiger Auswahl geeigneter Fälle ermuntert.

Gesammtübersicht aller an unseren Kliniken wegen einseitiger Lungenphthise operierten Kranken (1907-1911).

Nummern.	NAME.	Geschlecht.	Alter.	Dauer der Erkrankung.	Seite der Erkrankung.	CHARAKTER DER ERKRANKUNG.	COMPLICATIONEN.	Datum der Operation.	Umfang der Rippenabtragung.	Datum der Entlassung.	Ausgang.
	B — e [1] Reinhold.	M	26	7	r.	Cavernosa infiltrativa.	Tub. costarum.	23.2.1907	III.-VIII.	26.6.1907	× [2]
1	C — r [4]	M	28	7	l.	Cavernös.	—	11.12.1907	II.-IX.	28.1.1908	××
2	B — e [4]	M	19	3 ½	l.	Cavernosa infiltrativa. Celeriter progr.	Prostratio permagna. Debilitas cordis. Affectio ap. dextr.	14.1.1908	II.-X.	5.3.1908	××
3	M — s [4]	W	34	12	r.	Cavernosa extensa.	—	18.11.908	II.-X.	20.3.1908	××
4	S — t [5]	M	31	11	r.	Cavernosa. Valde extensa. Hämoptysen.	—	5.5.1908	II.-X.	2.7.1908	××
5	P — t [3]	M	34	4	l.	Cavernosa. Hämoptysen.	Laryngitis œdematosa suspecta. Prostratio permagna. Tuber. pulm. d. sacchar.	7.5.1908	III.-VIII. partial.	10.5.1908	†
6	S — g [5]	W	29	Mehrere Jahre.	l.	Cavernosa infiltrativa.	—	9.5.1908	II.-IX.	10.8.1908	××
7	S — t [6]	M	18	½	l.	Cavernosa infiltrativa. Celerrime progr.	Tub. progressa intestini tenuis et crassi.	3.7.1908	II.-IX.	5.7.1908	†
8	K — a [7]	M	16	1 ½	r.	Cavernosa infiltrativa.	—	15.9.1908	II.-IX.	19.5.1909	××
9	M — o	M	49	4 ½	r.	Cavernosa indurativa.	Thorax emphys. Tub. progred. cost.	25.10.1908	III.-IX. partial.	26.9.1908	†
10	Z — m [7]	M	23	3	l.	Cavernosa infiltrativa. Hämoptysen.	R. ältere. Heerde.	15.10.1908	II.-VIII. Apicolysis.	7.12.1908	× —
11	K — e	M	23	8	r.	Cavernosa infiltrativa. Celeriter progr. Hämoptysen.	Auch links stark affiziert.	17.12.1908	II.-X. Apicolysis.	20.3.1909	××
12	H — n	M	42	1 ¼	r.	Indurativa.	Empyema retrocostale d. Suspicio tuberculi cerebralis.	21.10.1908	V.-VIII	22.1.1909	×
13	D — l	M	19	1	l.	Indurativa cavernosa caseosa.	Affectio apic. d. Laryngitis tub. progressa. (Tracheot.)	12.5.1909	I.-VII.	15.5.1909	†
14	R — s [8]	W	37	3	r.	Cavernosa.	Debilitas cordis.	21.10.1909	I.-VIII. Axillar.	5.5.1910	××
15	M — a [8]	M	25	4 ½	r.	Cavernosa infiltrativa. Hämoptysen.	—	3.11.1909	I.-IX. + clavikel (3 cm.).	30.1.1910	××
16	K — v [8]	M	44	2 ½	l.	Cavernosa infiltrativa.	Frische progred. Aspirations-tub. d. r. S.	24.11.1909	II.-IX. Partial.	24.11.1909	†
17	T — e [8]	M	31	Mehrere Jahre.	r.	Cavernosa infiltrativa. Hämoptysen.	—	27.11.1909	II.-IX. Axillar.	8.3.1910	××
18	V — z	M	27	2	l.	Cavernosa infiltrativa.	Nicht diagnosticierte frische acute Miliärtub. d. Lunge Pleuritis exsud. diaphragmatica.	8.4.1910	I.-IX.	11.4.1910	†
19	A — s [8]	W	36	6	r.	Cavernosa.	—	28.4.1910	V.-X. Partial.	18.5.1910	××
20	M — z [3]	M	28	2	l.	Cavernosa infiltrativa.	—	7.5.1909	Obere Rippen. + Fract. clav.	7.7.1909	××
21	R — t [3]	W	34	Mehrere Jahre.	l.	Cavernosa infiltrativa.	—	17.3.1910	I.-VIII. + Clavikel ?	10.5.1910	××
22	Z — r [3]	W	34	5	r.	Cavernosa infiltrativa.	—	18.3.1910	I.-III. + Clavikel partial.	26.4.1910	○ Anfangs sehr gebessert, jetzt (Sept. 1911) etwas verschlechtert.
23	M — o	M	32	14	l.	Cavernosa.	Pleuritis sin. Tub. pulm. d.	19.5.1910	V.-X. Partial.	10.6.1910	
24	H — ch	W	39	2	l.	Cavernosa. Verkäsende Infiltration.	Laryngitis tuberculosa. Cor debil. Nervositas permagna.	20.10.1910	II.-X.	22.10.1910	†
25	R — m [8]	M	25	2 ½	r.	Cavernosa infiltrativa. Hämoptysen.	—	21.10.1910	II.-VII.	5.12.1910	××
26	R — d	W	35	2	l.	Cavernosa acuta diffusa miliaria. Tub. pulm. sin.	Prostratio permagna. Albuminurie.	15.2.1911	II.-IX.	18.2.1911	†
27	M — z	M	29	Siehe oben 20 und 15.		—	—	21.3.1910	Untere Rippen.	13.5.1910	××
28	M — a [8]	M	26			—	—	20.1.1911	V. und Stücke von IX.-V.	3.3.1911	××

[1] Fall B—e, noch von mir in Greifswald operiert, ist der nachfolgenden Marburger Reihe vorangesetzt, weil er der erste war, wo wir nach ausgedehnter Rippenresection, derentwegen zunächst der Kranke in Behandlung trat, eine günstige Beeinflussung der Lungentuberkulose der gleichen Seite beobachteten.

Die nachfolgenden Nummern 1-28 sind die sämtlichen in Marburg von uns operirten Fälle.

[2] ×× bedeutet hervorragend gebessert; × unzweifelhaft gebessert; — unbeeinflusst; ○ verschlechtert; † gestorben. Dieser Fall Böse ward vorübergehend gebessert, erlag später, längere Zeit nach der Entlassung vermutlich der forschreitenden Phthise.

Ueber die Fälle 20 und 21 sind spätere Erkundigungen nicht eingezogen, über *alle übrigen sind solche bis in die Monate August, September 1911 erhältlich gewesen und beziehen sich daher die Angaben über den definitiven Ausgang auf Ergebnisse neuester Untersuchungen und Berichte.*

[3] Die Fälle 20, 21, 22 sind während meiner Abwesenheit von Marburg von meinem damaligen Assistenten Prof. Sauerbruch, alle übrigen von mir selbst operiert worden.

[4] Genaue Krankengeschichte siehe : Friedrich, Die operative Beeinflussung einseitiger Lungenphthise durch totale Brustwandmobilisierung und Lungenentspannung. (*Langenbeck's Archiv*, Bd. 87, Heft 3.)

[5] Eingehend besprochen in *Sitzungsberichte der Gesellschaft zur Beförderung der gesammten Naturwissenschaft zu Marburg* vom 8. Juli 1908, und in *Surgery, Gynecology and Obstetrics,* Dez. 1908, pp. 632-638.

[6] Besprochen in Friedrich, Ueber Lungenchirurgie insbesondere über die neueren chirurgischen Heilbestrebungen bei Emphysem und Tuberkulose, Naturforscher-Versammlung 1908. (*Munchener mediz. Wochenschr.*, 1908, Nrn 47 und 48.)

[7] Genaue Krankengeschichte siehe Friedrich, Weitere Fragestellungen und Winke für die operative Brustwandlungenmobilisierung bei, vorwiegend einseitiger oder auf das Oberlappengebiet beschränkter Lungenphthise. (*Deutsche Zeitschr. für Chir.*, Bd. 100, S. 181 ff.)

[8] Genaue Krankengeschichte siehe Friedrich, Statistisches und Principielles zur Frage der Rippenresektion ausgedehnten oder beschränkten Umfanges bei cavernöser Lungenphtise und bei Hämoptoë. (*Munchener mediz. Wochenschr.*, 1911, Nrn 39 und 40.)

DAS LUNGENEMPHYSEM

DIE OPERATION DES STARR DILATIERTEN THORAX

VON

C. GARRÈ (Bonn).

Vor etwa 50 Jahren glaubte der junge Breslauer Arzt **W. A. Freund**, der nachmalige berühmte Strassburger Gynäkologe, bestimmte Emphysemformen auf Veränderung des Brustkorbes zurückführen zu können, die ihren Ursprung in einem Verlust der Elasticität der Rippenknorpel haben.

Er bezeichnete in seiner im Jahre 1859 erschienenen Schrift diese Thoraxform als den starr dilatierten Thorax, die Knorpelveränderung als asbestartige faserige Degeneration worauf schon Dupuytren aufmerksam gemacht hatte. Seine Darlegungen beruhten auf gründlichen pathologisch anatomischen Studien, die wissenschaftlichen Belege liessen an Genauigkeit und überzeugender Kraft nichts zu wünschen übrig. Aus seinen Funden zog er auch für die Therapie den folgerichtigen Schluss, indem er sagte : « Das rationelle Mittel zur Mobilisation des starr dilatierten Thorax ist die Excision keilförmiger Stücke aus dem degenerierten Rippenknorpel. Wer die mechanischen Folgen der Anomalie am Lebenden und an der Leiche unbefangen beobachtet, dem wird sich diese Indikation geradezu aufdrängen. »

Mit diesen Worten ist auch der Kernpunkt der Frage bezeichnet über die ich heute zu referieren habe.

Auffallender Weise ist das kleine classische Buch Freund's, ohne Beachtung von Seiten der Praktiker zu finden, in Vergessenheit geraten *Habent sua fata libelli* !

Erst als Freund an seinem Lebensabend erneut für die Ideen seiner Jugendarbeit in Wort und Schrift eintrat (1901) und persönliche Beziehungen in Berlin anknüpfte sind seine Vorschläge im Jahre 1906 in die Tat umgesetzt worden.

Inzwischen hat **von Hansemann** und seine Schüler (**Hart, Harras, Sudsuki** u. A.) in gemeinsamer Arbeit mit **Freund** die ganze Frage einschliesslich der für die Spitzentuberkulose bedeutungsvollen Stenose der oberen Brustapertur (Thorax phthisicus) auf eine breite Basis gestellt, und durch vorzügliche anatomische Untersuchungen gefördert.

Seither hat man der Emphysemoperation oder besser gesagt der Beeinflussung des Lungenemphysems durch operative Mobilisierung des Brustkorbes die ihr längst gebührende Beachtung geschenkt. Es sind inzwischen 60 solcher Eingriffe in der Literatur bekannt gegeben und wir sind in der Lage heute schon über 3-jährige Beobachtungszeiten Bericht zu erstatten.

Allem zuvor muss ich auf die Mechanik des Thorax und speziell auf die pathologische Grundlage des starren Thorax eingehen.

Mechanik und Pathologie des starr dilatierten Thorax.

Die Rippen mit der Wirbelsäule durch Gelenke verbunden, die eine mehr oder weniger starke Erhebung zur Horizontalen erlauben, schliessen sich vorn an das Brustbein durch intercallirten Knorpel an. Während der erste Rippenknorpel mit dem Manubrium Sterni eine feste Brücke bildet, besitzen alle anderen an das Sternum sich anheftenden Rippen eine Art Halbgelenk (Junctura sternocostalis).

Die Mechanik der Atmung gestaltet sich in der Weise dass die Inspirationsmuskeln d. h. die Rippenringe aus der schrägen Neigung heben. Je mehr sich die Rippenebene der Horizontalen nähert umso mehr wird der Rippenknorpel um seine Axe gedreht. Diese Torsion kommt im ersten Rippenknorpel am stärksten zur Geltung, weil hier die Verankerung nach beiden Seiten recht solide ist.

Die übrigen Knorpel der wahren Rippen (2.-6 R.) sind in Mittelstellung des Thorax leicht torquiert, gewissermassen auf Inspiration eingestellt; erst bei aktiver und maximaler Inspiration erlangen sie eine Drehung im ungekehrten Sinne. Wir sehen also hierin elastische Kräfte am Thoraxskelett in Latenz die antagonistisch wirken sowohl zur inspiratorischen Muskeltätigkeit (1. Rippenknorpel) wie zur aktiven

Exspiration (2.-6. Rippe); die übrigen Rippen (7.-12.) sind funktionnel mehr mit der Zwerchfellatmung verkettet.

Solange die Knorpel ihre normale Elastizität behalten, bleibt das Spiel der Atmung mit Hülfe der normalerweise bei der Atmung betätigten Muskeln in gutem Gang. Werden die Knorpel durch Verkalkung rigide, so sind sie nicht mehr gegen die Rippenebene drehbar, und entsprechend dem dynamischen Uebergewicht den die 2.-6. zur 1. haben, stellt sich der Thorax in starre Inspirationsstellung. Das ist der Zustand des sogen. starr dilatierten Thorax auf Grund der Erkrankung der Rippenknorpel (Chondrogene Aetiologie).

von den Velden hat im Anschluss an die classischen Untersuchungen von **A. W. Freund** in klinischer Hinsicht diese Thoraxform scharf abgegrenzt gegenüber anderen starren Thoraxformen — wie z. B. den senil oder präsenilen starren Thorax der aber nicht in Inspirationsstellung steht, also nicht dilatiert ist und auch nicht chondrogener Natur ist oder wie den paralytischen und phthisischen Brustkorb,

Das anatomische Bild des dilatiert starren Thorax, der einzig und allein für unsere chirurgische Therapie in Frage kommt, wäre aber recht unvollkommen gezeichnet wollte ich nicht auch des Zwerchfells und seiner Veränderung gedenken.

Die Rolle des Zwerchfells als Respirationsmuskel ist geklärt. Ich brauche auf den physiologischen Mechanismus nicht einzugehen. Beim Thorax der in pathologischer Inspirationsstellung steht, dessen untere Apertur durch die Rippenhebung stark erweitert ist kommt es zum Tiefstand und zur Abflachung der Diaphragmakuppel. Dieser Zustand wird nicht allein durch die Mechanik des Brustkorbes, sondern auch mit durch das Volumen pulmonum auctum, die Lungenblähung mit unterhalten.

Jeder Muskel aber dessen Funktionen in so hohem Grade eingeengt sind, und der zudem in solch ungewöhnlichem Dehnungszustand verharrt degeneriert mit der Zeit. Das ist dem Zwerchfell auch nicht erspart. **Freund** hat denn auch im mikroskopischen Bild des Diaphragma des Emphysematikers verschmälerte und fettig degenerierte Fasern mit brauner Pigmentierung und undeutlicher Querstreifung nachgewiesen.

Ich habe noch zu erinnern an die Wirkung des Zwerchfellspiels auf den kleinen Kreislauf: die Abflachung des Zwerchfells setzt das venöse Blut des Abdomens unter höheren Druck und befördert bei der gleichzeitigen Phase negativen Druckes im Thorax den Blutabfluss nach dem rechten Herzen. Je mächtiger der Ausschlag einer respiratorischen Bewegung im Sinne der Inspiration mit folgender Exspiration ist um

so intensiver die Rückwirkung auf den Kreislauf des Blutes. Die Hemmung resp. der Ausfall dieses physiologischen Pumpwerkes wie es beim starr dilatierten Thorax des Emphysematikers der Fall ist kann nicht ohne schwere Folgen für das Herz und die gesamte Cirkulation sein.

Wir kommen bei der Diagnostik auf diesen Punkt zurück.

Ueber das gegenseitige Verhältnis von Thoraxstarre und Lungenemphysem herrscht noch ein lebhafter Widerstreit. Ist die Verkalkung der Rippenknorpel und die inspiratorische Thoraxstarre das Primäre und das Emphysem eine notwendige Folge der dauernden Ueberdehnung der Lunge, oder entstehen vielleicht grade umgekehrt die geschilderten Skelettveränderungen als notwendige Consequenz des Volumen pulmonum auctum? Ueber diese Fragen herrscht ein lebhafter Widerstreit in den Reihen der Pathologen, und noch zur Stunde finden wir extreme Standpunkte vertreten. **v. Hansemann** z. B. hält das typische Emphysem (Lg. Dehnung mit Atrophie der Alveolarzwischenwände) überhaupt für keine primäre Lungenkrankheit, sondern als Folgeerscheinung der starren Dilatation des Thorax.

Wie dem auch sei, die Mobilisierung eines starr dilatierten Brustkorbes kann nicht ohne günstige Rückwirkung auf den Atemmechanismus und damit direkt auf die Lunge nnd indirekt auf das Herz sein. A priori freilich steht für die primäre chondrogene Form ein wesentlich besseres Resultat in Aussicht, das auch Dauer verspricht.

Freund hat auch tatsächlich in weiser Beschränkung die Chondrotomie nur für diese Fälle empfohlen und niemals in Bezug auf die Aetiologie des Emphysems einen exclusiven Standpunkt eingenommen.

Die Praxis ist über diese enge Indikationsstellung hinausgegangen; Misserfolge konnten deshalb nicht ausbleiben. Es wäre aber voreilig hieraus die Unrichtigkeit der **Freund**'schen Theorie und der Nutzlosigkeit der Chondrotomie zu folgern, obgleich noch manche Punkte der Pathologie des Emphysems keineswegs restlos in der Mechanik des Brustkorbes aufgehen (vergl. die Kritik von **Hofbauer**).

Vor kurzen hat **Loeschke** ein neues ätiologisches Moment für den Emphysematikerthorax mit zur Discussion gestellt, d. i. die kyphotische Abknickung der Brustwirbelsäule durch deformierende Spondylarthritis. **Loeschke** vertritt die Ansicht, dass eine Abknickung der Brustwirbelsäule rein mechanisch zu einem starren Thorax führen muss. Die obere Thoraxhälfte senkt sich auf die untere. Da die Rippen aber an einem starren Stab dem Brustbein angeheftet sind, werden sie sich oberhalb einer solchen Abknickung maximal heben, unterhalb maximal

senken. Damit wird der Thorax als Ganzes starr, da die oberen Rippen nur eine Excursion nach unten die unteren nur eine nach oben zu lassen.

Damit finden gewisse Emphysemformen eine vollkommene Aufklärung. Das Bild des chondrogen starren dilatierten Thorax (**Freund**) wird nicht tangiert. Es ist klinisch scharf umgrenzt und pathologisch anatomisch erhärtet.

Von den Velden gebührt das Verdienst in einer vortrefflichen kritischen Arbeit auf Grund eines selten schönen Beobachtungsmaterials die Diagnostik schärfer umgrenzt zu haben, und vor allem die Indikationsstellung für den operativen Eingriff die sich im Laufe der Jahre verschoben hat wieder im Sinne des Autors auf die richtige Basis gestellt zu haben.

Zur Diagnostik.

Es sei mir gestattet in den kurzen diagnostischen Notizen mich eng an die Darstellung **von den Velden's** zu halten.

Unter den subjektiven Symptomen sind zu nennen geringe Beschwerden bei angestrengter Atmung, Dyspnoe bei Anstrengung und stetem Hustenreiz bei chronischem Katarrh. Objektiv steht an erster Stelle das Bild des *fassförmigen Thorax in Inspirationsstellung*, Rippen fast horizontal verlaufend, epigastricher Winkel breit (über 90° sogar bis 140°) sich bei der Atmung wenig erweiternd. Sternum nach vorn gewölbt. Rippenknorpel vorspringend sind in kurzem Radius abgebogen. Hals und Brustvenen gestaut, Sahli'sche Randzone capillärer Venectasien am Zwerchfellansatz. Cyanose, die seitliche Kompression lässt den federnden Widerstand der Rippen vermissen, der Brustkorb ist unnachgiebig.

Atmung erschwert: Angestrengte Inspiration mit geringem Bewegungseffekt ohne Flankenhebung der Rippen, oft mit Anspannung aller auxillären Muskeln, hochgezogenen Schultern und aufgestützten Armen, Exspiration verlängert, stridorös) unter Anspannung der Bauchmuskeln. Epigastrischer Winkel und untere Thoraxapertur verkleinern sich dabei kaum.

Husten teils als Reizhusten, oder paroxysmal quälend meist mit geringem (nicht charakteristischem) Auswurf. Auscultatorisch schwacher und unbestimmter Atem ev. bronchitische Geräusche.

Herz meist überlagert, rechtes Herz erweitert (orthodiagraphische Aufnahme mediane Stellung).

Die Kontrolle des *Zwerchfellspiels* auf dem Röntgenschirm zeigt deutlich eine

Abflachung desselben und eine verringerte Excursion. Der Zwerchfellwinkel kann bis auf 90° steigen, die exspiratorische Hochwölbung ist sehr vermindert.

Ueber die Beweglichkeit der Rippen lassen sich weiter sehr instruktive Vergleichszahlen aufstellen, wenn man die Differenz zwischen inspiratorischem und exspiratorischem Thoraxumfang, Tiefen und Querdurchmesser in verschiedenen Höhen aufgenommen, neben normale Quoten setzt, sowie die Neigung der oberen Apertur (normal ca 15°) die respiratorische Weitung des epigastrischen Winkels (normal 40°) vergleicht.

Als weitere diagnostisch wertvolle Hilfsmittel sind die Stethographie und die Spirometrie herangezogen worden. Die Atemcurven des starr dilatierten Brustkorbes haben charakterische Form. Die Spirometrie zeigt eine namhafte Herabsetzung der vitalen Capacität der Lungen. Während die normalen Zahlen 3500-4000 ccm (im Liegen 500 weniger) betragen, ist bei leichter Thoraxrigidität das Volumen auf 2400 ccm und bei den schwersten Formen auf 1500 ccm und darunter (Minimum 800 ccm) reduciert.

Besonders wichtig ist es über den *Zustand der Rippenknorpel* Klarheit zu bekommen. Ausser dem schon oben genannten Vortreten, der auf kurzen Radius gebogenen Knorpel die verdickt, uneben und derb (auch verlängert) sind, hier und da auch druckschmerzhaft, gibt die *Akidopeirastik* mit biegsamer sogen. Karlsbader Nadel brauchbare Resultate. Während der normale Knorpel der andringenden Nadel einen elastischen Widerstand entgegensetzt, fehlt dies bei der gelben Knorpelzerfaserung; die Nadel wird festgehalten und sie stösst auf Verkalkungen oder gleitet leicht in die durchhöhlten Knorpel hinein.

Am häufigsten betroffen sind der 2.-5. Knorpel. Die Affektion kann einseitig sein (rechte Seite bevorzugt) dann ist das Sternum seitlich verschoben.

Auch die *Röntgenphotographie* der 5 ersten Knorpel (Blendenbild) gibt wertvolle Aufschlüsse. Zunächst fällt die unregelmässige Kontur des Knorpels auf (perichondrale Einscheidung) weiter eine Verbreiterung und, endlich in der Substanz mehr oder weniger eingesprengte trübe Herde, die zum Teil mit der perichondrogenen Einscheidung fein verästelt zusammenhängen. **Von den Velden** hat diese Verhältnisse in seiner Monographie eingehend gewürdigt. Der Arbeit sind auch gute Röntgenbilder beigegeben.

Die Mobilisierung des Thorax durch die Freund'sche Operation (Chondrectomie).

Die Operation gestaltet sich relativ einfach. Es hat sich gezeigt, dass ein einseitiger Eingriff ausreicht. Der 2.-5. Rippenknorpel werden

auf ca. 3 cm Länge reseciert Nur selten wird es notwendig (wegen unvollkommenem Resultat) auch die andere Seite zu mobilisieren.

Mit einem dem Sternalrand parallel verlaufenden Schnitte werden die 4 Rippenknorpel freigelegt und mit scharfem Löffel oder Luer'scher Zange entfernt. Es ist aber darauf Bedacht zunehmen, dass auch das hintere Perichondrium mit entfernt wird, was allerdings wegen des nahen zerreisslichen Pleurablattes schwierig und wegen der Pneumothoraxgefahr mit grosser Sorgfalt gemacht werden muss.

Bei erhaltenem Perichondrium tritt in relativ kurzer Zeit eine Regeneration und damit eine neue Ankylosierung der Rippen ein. Das ist mehrfach anatomisch festgestellt worden.

Um die Bildung einer Pseudarthrose zu sichern hat **Seidel** einen Muskellappen vom Pectoralis implantiert und **Max Hoffmann** umkleidet die amputierten Stümpfe mit den abpräparierten hintern Lamellen.

Axhausen hinwieder hat die regenerationsfähige Perichondriumschicht mit dem Paquelin zerstört, was experimentell wenigstens erfolgreich war. **Bircher** verätzt die Stellen mit concentrierter Carbolsäure.

Jeder Operateur ist erstaunt, wie nach der Durchtrennung des 4. Rippenknorpels plötzlich das respiratorische Spiel des Brustkorbes, ein Heben und Senken, das vorher nicht da war, beginnt.

Gleichzeitig rücken die durchtrennten Enden zusammen. Der Thorax nähert sich einer expiratorischen Stellung wie er sie bisher auch mit Hülfe auxiliärer Muskeln nicht erreicht hat.

Für gewöhnlich genügt die Resektion eines fingerbreiten Knorpelstückes; es handelt sich ja nur um die Herstellung einer Pseudarthrose im Rippenring.

Am 2. Rippenknorpel, wo das gesetzte Intervall unter Umständen zu klein ausfällt, wird man von der Rippe noch ein kleines Stück mit wegnehmen.

Mehrere Operateure, wie z. B. **Tuffier**, haben den 1. Rippenknorpel auch resecirt. Das ist nicht notwendig, ja für die Mechanik des Brustkorbes vielleicht gar nicht angebracht, denn gerade der 1. Rippenring übernimmt die Rolle des Steuers für die ganze Thoraxbewegung.

Wenn man der überdehnten, aber noch elastischen Lunge die Möglichkeit einer Retraktion geben will, so ist der Thorax zu verkleinern durch Wegnahme grösserer Knorpel und Rippenstücke. **Max Hoffmann** hat 4 cm von 3 Rippen resecirt und glaubt dass dies für seinen schönen Erfolg nicht unwesentlich war. Weitere Erfahrungen müssen hierin Aufklärung bringen.

Als Verband begnügen sich die meisten mit einem einfachen Heft-

pflasterverband. **Friedrich** empfiehlt die operirte Thoraxhälfte durch Heftpflasterstreifen und Gummiplatten ruhig zu stellen.

Die Narkose bei diesen Kranken mit dem labilen Herzen und mit der kranken Lunge ist nicht mit Unrecht gefürchtet. Man muss versuchen, wenn irgend möglich, mit Lokalanästhesie auszukommen.

Die Gefahren liegen postoperativ in bronchopneumonischen Prozessen, viel weniger in Complikationen von Seiten des Herzens.

Unter 57 opertierten Fällen sind 4 der Operation erlegen : einer an Lungenödem (Chloroform), und 1 Patientin von Harras 6 Std. postop. unter merkwürdigen und unerklärten Erscheinungen.

Die Operationserfolge.

Die Erfolge, wie sie bisher mitgeteilt sind, rechtfertigen vollauf diesen Eingriff. Nicht nur subjectiv ist fast ausnahmslos eine wesentliche Besserung unmittelbar im Anschlusse an die Operation eingetreten, sondern auch objektiv hat sich die Lungenventilation um ein erhebliches günstiger gestaltet. So sind Differenzen in der Thoraxweitung zwischen In- und Exspiration die vor der Thoraxsprengung 2 resp. 1 cm betrugen auf 5 resp. 3 $^1/_2$ cm gestiegen.

Die vor der Operation fast unverschieblichen untern Lungengrenzen sind nachher bis zu 2 $^1/_4$ cm mobil geworden. Ein Zeichen also dass das Zwerchfell sich besser contrahiert. Bei den schweren Fällen freilich darf man eine Hebung der Muskelkraft des Diaphragma nicht mehr erwarten.

In eclatanter Weise zeigt aber das Spirometer die Zunahme der vitalen Capacität der Lunge, sie kann bis zu 100 % und darüber steigen, ja in einem Falle hob sie sich von einem Minimum von 400 ccm auf 2,000 ccm ! (**Frangenheim**). Das war freilich ein seltener Fall der Thoraxstarre bei einem 18-jährigen jungen Manne mit gut erhaltener Muskelkraft und nicht degeneriertem Diaphragma.

Die Bronchitiden, die die Kranken das ganze Jahr hindurch nicht los werden, treten wesentlich seltener auf, verlaufen oft viel gelinder und sind lange nicht so quälend. Asthmatische Anfälle werden wesentlich seltener oder bleiben ganz weg, der lang entbehrte ruhige Nachtschlaf erquickt die Kranken. Sie werden wesentlich leistungsfähiger. So wird berichtet von völlig zusammengebrochenen invaliden Männern, die nachher als Heizer, Ausläufer, Schlosser, Schiffer ihren Beruf wieder aufgenommen haben. Die Beobachtungen die sich auf viele operierte

Fälle jetzt über 3 Jahre erstrecken haben gezeigt, dass der Erfolg ein dauerhafter war-subjektiv wie objektiv. **Seidel** erwies durch Messungen die spontane weitere Zunahme der Thoraxexcursionen im Laufe von 2 $^1/_2$ Jahren.

Dass tiefgreifende Lungenveränderungen(Gewebsatrophie,beginnende Bronchiectasen, etc.) sich bessern oder gar zurückbilden können, das darf man natürlich nicht erwarten.

Weniger in die Augen fallend und nicht durch absolute Zahlen messbar ist der Einfluss der verbesserten Motilität des Thorax auf die *Cirkulation*, speziell das **Herz**. Immerhin konnte **von den Velden** orthographisch einwandsfrei ein Zurückgehen der Herzdämpfung vorwiegend im Bereich des rechten und linken Vorhofs nachweisen. Das Schwinden der Cyanose, die geringere Venenfüllung am Halse, die bessere Blutverteilung, und vor allem das Herabgehen der Pulsfrequenz sind die besten Beweise für die Wiederherstellung der Thoraxfunktion in seiner Saug- und Druckwirkung.

Nur ein kleiner Teil der Operirten ist nachbehandelt worden. Es unterliegt wohl kaum einem Zweifel, dass durch entsprechende *physikalische Nachbehandlung*, durch zweckmässige und ärztlich überwachte Atemgymnastik, die Resultate sich noch bessern und in ihrer Dauer noch gefestigter erweisen werden. Deshalb fordert **von den Velden** mit Recht diese Nachbehandlung für jeden Operirten, damit er die wiederhergestellte costale Atmungsmöglichkeit auch ausnutzen und steigern lernt.

Zur Indikationsstellung.

Wir haben schon erwähnt, dass Misserfolge nicht ausgeblieben sind. Es lässt sich aber unschwer nachweisen wie wenig richtig in den genannten Fällen der Zustand des Kranken und vor allem die Störungen der Respiration eingeschätzt worden sind.

Als specielle *Kontraindikationen* für einen Eingriff sind auch beim Freund'schen Emphysem einige wichtige Punkte zu beachten. Komplikationen von Seiten der Lungen gehören bei unseren Emphysematikern fast zur Regel, so wird man auch trotz eines leichten Bronchialkatarrhs den Eingriff wagen dürfen. Nur die Schwere fieberhafte Bronchitis oder Bronchorrhoe oder bronchopneumonische Processe sowie Bronchiektasen von erheblicher Ausdehnung sind Kontraindikationen. Das bronchiale Asthma bildet an und für sich keine Gegenanzeige, insofern es wirklich verknüpft ist mit einem starr dilatierten Thorax. Man darf

aber nicht eine Heilung dieser Neurose erwarten : wesentliche Besserungen sind mehrfach verzeichnet.

Von grösster Bedeutung ist es sich über den Cirkulationsapparat ein Urteil zu bilden. Bei ausgesprochener Herzinsufficienz ist die Operation zu unterlassen, wenn Digitalispräparate u. a. nicht im Stande sind die Compensationsstörungen zu beseitigen oder doch zu mindern. Bei Aneurysma oder schwerer Arteriosklerose unterbleibt der Eingriff besser.

Das Alter bildet kein Hinderniss die als nötig erachtete Mobilisierung zu unterlassen. Der älteste operierte Patient war 72 Jahre alt, der jüngste 18.

Die operative Mobilisierung des Thorax soll, darin gehen alle Autoren einig, dem Rate von Freund entsprechend nicht aufgeschoben werden bis Komplikationen von Seiten des Herzens da sind, und wie wir hinzufügen möchten, ehe die Kontraktionsfähigkeit des Zwerchfells dauernden Schaden gelitten hat. Als weiteren Grund für eine frühzeitige Operation macht **Lambret** geltend, die Gefahr der Ankylose in den Costo-vertebralgelenken, die mit der Knorpelstarre eine « Ankylose panto-thoracique » abgeben würde. Man hat versucht auf Grund der spirometrischen Quoten die Indikationen zu präcisieren. Das sind aber nur relative Maasse. Auch das Alter gibt nicht den mindesten Anhaltspunkt. Das wichtigste Zeichen ist der Zustand der Rippenknorpel; ist er wirklich durch asbestartige Degeneration unelastisch geworden, sodass er die Rippen in der horizontalen (Inspirations-) Stelllung festhält, dann ist und bleibt die Ausschneidung eines Teiles aus diesen Knorpeln das einzige Mittel um Rippenankylose zu beseitigen und damit die Mechanik der Atmung zu bessern.

Von der allergrössten Bedeutung ist die richtige Auswahl der Fälle d. h. *man soll die Chrondrectomie beschränken auf diejenigen Emphysemformen bei denen eine Fixation des Thorax in Inspirationsstellung vorhanden ist.* Es ist dabei gleichgültig — das hat die Erfahrung gezeigt — ob die Knorpelverkalkung (gelbe Atrophie) primär und das Emphysem sekundär, oder umgekehrt das Emphysem als primär entstanden angesehen wird. Eine wissenschaftliche Frage die noch ihrer Klärung harrt.

Man vergesse nicht : der Eingriff richtet sich gegen die Thoraxstarre. Ob und inwieweit die dem Emphysem eigentümlichen anatomischen Veränderungen im Lungenparenchym mittelbar beeinflusst werden, entzieht sich unserer Beurteilung.

Trotz der ganz präcisen und gut formulierten Indikationen die schon

Freund in seiner ersten Publikation aufgestellt hat, ist man darüber hinaus gegangen. Das hat zu Misserfolgen geführt.

Mohr formuliert die Kontraindikationen scharf indem er sagt : « *Auszuschliessen* ist von der Operation der ebenfalls erweiterte und starre Thorax, welcher auf einer abnormen Anspannung der Inspirationsmuskeln beruht (tonische Starre) z. B. bei Dyspnoe infolge von Bronchitis, beim asthmatischen Anfall, beim nervösen und cardialen Asthma, wodurch der Thorax in permanente Inspirationsstellung gezogen ist. » *Auszuschliessen* von der Operation ist ferner die mit einer Verengung des Thorax einhergehende Thoraxstarre beim paralytischen Brustkorb und der Altersstarre. Beide zeigen auch Knorpelveränderungen.

Wir resumiren :

Das von **Freund** *gezeichnete Krankheitsbild des sog. starr dilatierten Thorax ist anatomisch und klinisch bestätigt.*

Die Unbeweglichkeit der Rippen ist bedingt durch eine asbestartige faserige Degeneration des Knorpels mit Kalkeinlagerung und Höhlenbildung wodurch der Knorpel seine Elasticität einbüsst.

Mit der fixierten Inspirationsstellung des Brustkorbes ist eng verbunden ein Lungenemphysem.

Durch Resektion des 2.-5. Rippenknorpels auf einer Seite kann der Thorax wieder eine ausreichende Exspirationsstellung einnehmen. Die vitale Capacität der Lunge wird damit auf das doppelte und mehrfache Volumen erhöht.

Klinische Erfahrungen auf Grund 3-jähriger Beobachtung erweisen die günstigste Einwirkung der Mobilisierung des Thorax auf das Lungenemphysem und die damit verknüpften Circulationsstörungen.

Misserfolge sind im wesentlichen durch zu spätes Operieren oder durch ungenaue Indikationsstellung (andere Formen der Thoraxstarre) verschuldet.

Eine einwandsfreie Indicationsstellung und Beschränkung der Chondrectomie auf den starr dilatierten Thorax ist ein dringendes Postulat.

II.

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DES COLITES

RAPPORTEURS :

MM. SONNENBURG (Berlin).

SEGOND (Paris).

GIBSON (New-York).

D'ARCY POWER (Londres).

DIE AKUTE COLITIS

VON

Ed. SONNENBURG

Ord. Prof. hon. in der Mediz. Fakultät der Universität Berlin.

Die akute Colitis, Pericolitis (Enteritis) sind Krankheiten, die bisher von den Chirurgen weniger berücksichtigt worden sind und, wie wir zeigen werden, meist unter anderer Diagnose in chirurgische Behandlung kamen. Auch hat die konzentrierte Arbeit zur Ergründung der Erkrankungen des Wurmfortsatzes scheinbar eine Zeitlang die Beschäftigung mit den entzündlichen Erkrankungen der anderen Darmabschnitte in den Hintergrund gedrängt. Und doch kommt gerade bei der Appendicitis die Differentialdiagnose mit Colitis und Enteritis sehr oft in Betracht, ebenso wie die Erkrankungen der Adnexorgane zu Verwechslungen mit Darmentzündungen führen können.

Um einen kurzen Ueberblick über unsere Kenntnisse der Colitis, sowohl der akuten allgemeinen, als auch der zirkumskripten Form zu geben, erwähne ich, dass bereits Virchow in seiner Arbeit « Histologisches, Kritisches und Positives zur Lehre von den Unterleibsaffektionen » (1850) auf die Häufigkeit zirkumskripter adhäsiver Peritonitiden am Colon, besonders an der Flexura coli dextra, sinistra und an der Flexura sigmoidea, aufmerksam gemacht hat. Diese Angaben wurden wenig beachtet, und erst sehr viel später, im Jahre 1889, wurden Fälle von fieberhaften exsudativen Entzündungen im Verlauf des Colons z. B. von Windscheid beschrieben. Dann mehrten sich besonders in den letzten Jahren die Beobachtungen fieberhafter Pericolitis, unter denen besonders die Arbeiten von Bittorf aus der Klinik von Strümpel hervorzuheben sind. Auch französische Autoren haben nennenswerte Abhandlungen über dieses Kapitel geschrieben. 1893 machte bereits Major auf die Sigmoiditis aufmerksam und beschrieb diese, sowie auch

die Abszessbildung im Verlaufe derselben. In Frankreich ist eine Arbeit von Regnier über « Sigmoidite et Perisigmoidite » schon früher 1898 erschienen. Alle diese Beobachtungen fanden nicht gleichmässigen Anklang : sie wurden sogar noch 1903 von Nothnagel bestritten. Seit 1902 sind zahlreiche Arbeiten über acute und chronische Colitis erscheinen. Rosenheim und Lejars beschrieben typische Fälle von Sigmoiditis mit Abszessbildung.

Heutzutage ist das Krankheitsbild der Colitis und Pericolitis ein durchaus fest abgeschlossenes und klinisch genau Bekanntes. Aber, wie schon erwähnt, ist es weniger die allgemeine Entzündung des Darmes als die zirkumskripte, welche das Interesse der Chirurgen erregt. Und doch hat die Enteritis, weil sie sich leicht z. B. auf den Wurmfortsatz fortsetzt, als solche auch chirurgisches Interesse und werden wir uns zunächst mit dieser Form noch zu beschäftigen haben. Von chirurgischer Seite ist speziell auf die seltenen gefährlichen phlegmonösen Colitiden aufmerksam gemacht worden, die zu Verwechslungen mit lokalisierten Entzündungen und Peritonitis Veranlassung geben. So sei ein Fall von Neupert erwähnt, den er im März 1910 in der Freien Vereinigung der Chirurgen Berlins demonstrierte.

Das Präparat stammte von einem 55 Jahre alten Manne, der mit Peritonitis in das Krankenhaus Westend aufgenommen wurde. Unter der Annahme einer vom Wurmfortsatz ausgehenden Peritonitis wurde die Bauchhöhle in der Ileocœcalgegend eröffnet. Es entleerte sich trübes Exsudat. Der Processus vermiformis war nur sekundär entzündet. Bei der Absuchung der Bauchhöhle fanden sich an der obersten Jejunumsschlinge sehr schwere Entzündungserscheinungen. Von der Flexura duodeno-jejunalis an war der Darm hochgradig verdickt und gerötet in einer Länge von etwa 50 cm. An der Konvexität der Darmschlinge fanden sich drei etwa pfennigstückgrosse grüngelbe Stellen nahe der Perforation. Die ganze entzündete Darmpartie war infolge der ödematösen Infiltration derartig starr, dass sie völlig unbeweglich war. Der Uebergang zum normalen Darm erfolgte ohne scharfen Absatz ganz allmählich. Der Tod trat nach 24 Stunden ein. Bei der Sektion fand sich eine ausgebreitete Phlegmone der Darmwand. An einzelnen Stellen war es bereits zur Nekrose gekommen. Inmitten der entzündeten Schleimhaut ein völlig nekrotischer Darmtumor von etwa Kirschgrösse, dessen Beschaffenheit nicht mehr festgestellt werden konnte. In der Darmwand konnten zahllose Streptokokken nachgewiesen werden. Die Aetiologie des Falles ist völlig dunkel. Möglicherweise ist die Phlegmone von einer Ulceration ausgegangen. Bald darauf beobachtet N. einen zweiten, ganz ähnlichen Fall von Phlegmone des ganzen Duodenums und des obersten Jeju-

nums. Eine Ursache für die Erkrankungen war auch hier nicht zu eruieren. Die Prognose ist absolut schlecht, weil es bisher nicht möglich gewesen ist, die Diagnose vor dem Eintreten der Peritonitis zu stellen. Die Eröffnung des Darmes hat nur einen vorübergehenden Erfolg.

Ich selber habe im September 1910 eine ähnliche Beobachtung machen können. Ich operierte eine Patientin wegen einer akuten rezidivierenden Appendicitis mit leichter Peritonealreizung, verhältnismässig hoher Leukocytose (28,000), mässigem Fieber und Puls. Nachdem der Wundverlauf in den ersten Tagen unter Rückgang der entzündlichen Erscheinungen tadellos war, traten plötzlich unter Sinken der Leukocytose und Steigen des Arneth'schen Blutbildes, Steigen der Temperatur und des Pulses schwere septische Erscheinungen auf. Die Patientin wurde unbesinnlich und starb innerhalb 24 Stunden. Bei der Sektion fanden sich an der Operationsstelle keine Veränderungen. Im kleinen Becken fand sich eine Partie des Dünndarms stark injiziert, starrwandig und mit Fibrin belegt ; die Mesenterialdrüsen waren stark geschwollen, bis zu über Haselnussgrösse, ganze Pakete sich knollig anfühlend. Diese waren auch im Mesocolon noch vorhanden, besonders in den unteren Partien. Der Uterus und die Adnexorgane stark braunrot verfärbt, aber ohne Verwachsungen. Der kranke Darmteil aufgeschnitten war ungemein stark phlegmonös verändert und mit dickem Schleim belegt, der sich gar nicht wegwischen liess. Auch im Magen war die Schleimhaut mit grösseren und kleineren Hæmorragien versehen. An den übrigen Organen nichts Bemerkenswertes.

Wie ich schon weiter oben bemerkte, kommen die ausgedehnten Gastroenteritiden und Colitiden akuten Ursprungs meist unter anderer Diagnose in chirurgische Behandlung. Wenn ich mir die zahlreichen Fälle vergegenwärtige, die im Laufe der Jahre unter der falschen Diagnose z. B. « Appendicitis » in unsere Behandlung kamen, so muss ich sagen, dass speziell die Blutuntersuchung für die Differentialdiagnose vielfach Nutzen gebracht, uns aber auch hier und da im Stich gelassen hat.

Anmerkung. — Die Blutuntersuchungen erstrecken sich auf die quantitative und qualitative Bestimmung der Leukocyten. Die Leukocytose ist eine biologische Reaktion und eine Teilerscheinung der zahlreichen Reaktionsvorgänge im Organismus gegenüber dem Eindringen der lebenden Krankheitserreger und ihrer Gifte. Die Vermehrung der Leukocyten ist eine Lebenserscheinung, die sich in jedem einzelnen Falle mit der Regelmässigkeit eines Naturgesetzes einstellt. Die Leukocytose

ist mehr als eine einfache Ergänzung der Temperatur und des Pulses. Sie gibt uns über die Virulenz der Infektion und über die Toxicität einer Entzündung Aufschluss und belehrt uns im weiteren Verlauf über deren Zu- und Abnahme. Sie vermag uns dadurch auch Winke für die Therapie zu geben. Höhere Zahlen geben eine günstige, niedrige, subnormale und extrem hohe Werte eine schlechte Prognose. Die Deutung dieser Zahlen darf jedoch nur im Vergleich mit den übrigen klinischen Symptomen erfolgen In vielen Fällen ist es erwünscht, die quantitative Bestimmung des Blutbildes durch die qualitative zu ergänzen nach dem Vorgange von Arneth. Durch die gleichzeitige Bestimmung der Zahl und der Art der Leukocyten sind wir besser in der Lage, über die im Blute sich abspielenden Vorgänge und über die Schwere der Infektion Auskunft zu erhalten. Ein Vergleich dieser beiden Untersuchungen gibt uns wertvolle diagnostische und prognostische Aufschlüsse. Durch jede Infektion wird das Blutbild verändert. Die polynukleären Zellen werden verbraucht und durch die jungen Zellen ergänzt. Je stärker die Infektion umsomehr entsteht dadurch eine Verschiebung des Blutbildes nach links, wie Arneth sich ausdrückt. Als Ausdruck der Veränderung des Blutbildes benutzen wir nach den Angaben meines früheren Assistenten, des Herrn Dr. Kothe, die Prozentzahlen der einkernigen neutrophilen Zellen. Es werden also nur die einkernigen gezählt; das genügt zur Beurteilung der Verschiebung des neutrophilen Blutbildes. Dadurch ist eine bedeutende Vereinfachung der Methode erreicht und sie ist zu einer praktischen gestaltet worden. Bei den quantitativen und qualitativen Blutuntersuchungen werden die gefundenen Zahlen in Form von Kurven aufgezeichnet, die einen bequemen Vergleich mit den Temperatur- und Pulskurven gestatten. Immerhin bleibt die qualitative Blutuntersuchung vorwiegend für diejenigen Fälle reserviert, bei denen durch ein besonderes Verhalten der initialen Leukocytose sowie durch anderweitige Symptome das klinische Bild einer weiteren Klärung bedarf. Der Schwerpunkt der Untersuchung des qualitativen Blutbildes liegt in der Beurteilung des weiteren Verlaufs der Entzündung; in den anderen Fällen genügt oft allein die quantitative Blutuntersuchung.

Vor mir liegen ungefähr 30 Krankengeschichten aus dem letzten Jahre, bei denen es sich ausschliesslich um Entzündungen des Darmkanals gehandelt hat, die unter anderer Diagnose in meine Klinik

(1) Literatur: ARNETH, Jena, 1904. — FEDERMANN, *Grenzgebiete*, Bd. 12 und 13. — KOTHE, *ebenda*, Bd. 88. — SONNENBURG und KOTHE, *Deutsche Zeitschrift für Chir.*, Bd. 100. — SONNENBURG, *ebenda*, Bd. 105. — SONNENBURG, Referat über Leukocytose. (*Deutsche med. Wochenschr.*, Nr. 15, 1911.)

eingeliefert wurden. Es betreffen diese Krankengeschichten Patienten in jedem Lebensalter, Frauen wie Männer; ja eine Greisin von 74 Jahren befindet sich auch darunter, die mit der Fehldiagnose « akute Appendicitis » geschickt wurde. Unter diesen 30 Krankengeschichten befinden sich 17, bei denen es sich um Enteritiden im Anschluss an Diätfehler handelte; einmal war die Ursache der akuten Entzündung Bandwürmer, einmal hatte sich die Erkrankung an eine eingeklemmte Hernie angeschlossen, die aber von selbst zurückging. In einigen Fällen war offenbar neben dem Diätfehler auch eine akute Vergiftung anzunehmen. Es ist sehr eigentümlich, dass beinahe alle diese Fälle, die ich nur aus dem letzten Jahre zusammengestellt habe, als Appendicitiden eingeliefert worden sind; selten stand auf dem Einlieferungsscheine noch der Vermerk « Peritonitis ». Es wäre unnötig, die ganz gleichartigen Krankenfälle hier speziell anzuführen. Ich möchte nur zwei Bemerkungen daran knüpfen.

Zunächst hat uns, wie ich schon erwähnte, die Blutuntersuchung in vielen Fällen geholfen, eine richtige Diagnose zu stellen, und zwar verhält es sich damit folgendermassen. Wenn bei Erscheinungen, die auf eine Erkrankung des Darmes — oft mit einer stärkeren Lokalisation in der rechten Seite — hinweisen, die Blutuntersuchung ein niedriges quantitatives Blutbild (niedrige resp. normale Leukocytose) gibt, so kann man den Befund bei der Differentialdiagnose in positivem Sinne für Colitis verwerten, ganz unabhängig davon, ob die Temperatur oder der Puls normal oder verändert sind. Bei höherer Leukocytose besagt die einmalige Messung für die Differentialdiagnose so gut wie nichts. Die Erhöhung kann ihre Ursache darin haben, dass vom Darm aus das Peritoneum mit gereizt ist, oder sie kann durch Toxinwirkungen bedingt sein. In den Fällen, wo der dringende Verdacht auf Fleischvergiftung vorliegt, kann man eine hohe Leukocytose, bedingt durch die Toxicität der Erkrankung, vorfinden; die Deutung dieser Erhöhung zu diagnostischen Zwecken wird durch die Untersuchung des qualitativen Blutbildes nach Arneth ergänzt, es wird bei einer Colitis auf solcher Basis uns über die Gefährlichkeit der Intoxication Rechenschaft geben. So haben wir in einem schweren Falle von Fleischvergiftung bei einer verhältnismässig nicht erhöhten Leukocytose, von nur 8,000 Leukocyten, eine Verschiebung des Blutbildes nach Arneth bis zu 56 Prozent gefunden. Da die lokalen Symptome einer Entzündung der Bauchhöhle nur sehr gering waren, der Leib nicht aufgetrieben, nirgends druckempfindlich, keine Resistenz, Leber und Milz nicht vergrössert, so konnte man mit Sicherheit dieses eigentümliche

Verhalten des Blutbildes auf eine Toxinwirkung zurückführen und selbstverständlich von jedem operativen Eingriff absehen. In einem anderen Falle, bei einem jungen Mädchen, welches eine schwere Colitis und Enteritis nach einem Diätfehler hatte, war die Leukocytose bis auf 39,000 gestiegen. Das zur Orientierung sofort gemachte Arneth'sche Blutbild ergab nur 8 Prozent, so dass wir auf diesen Befund hin beim Fehlen anderweitiger Symptome nicht im Zweifel sein konnten, dass auch hier eine Erkrankung des Darmes, aber nicht eine Appendicitis vorlag; die Patientin war als schwerkrank an Appendicitis uns zugeführt worden. Die lokalen Erscheinungen entsprachen auch in diesem Falle durchaus nicht einer Entzündung des Wurmfortsatzes. Die exspektative Behandlung gab uns Recht.

Zur Erläuterung dienen noch folgende etwas ausführlicher mitgeteilten Krankengeschichten.

In der Nacht vom 24. zum 25 Januar 1910 erkrankte die 18-jährige Patientin V... unter stürmischen Erscheinungen und wurde mit der Diagnose *Peritonitis und Appendicitis* in das Krankenhaus Moabit geschickt. Mehrfaches Erbrechen, Stuhlverhaltung, Winde gehen gleichfalls nicht ab. Patientin macht einen schwerkranken Eindruck. Temperatur 37°3; Puls, 120; Leukocytose, 55.000. Klagen über heftige Schmerzen im Leibe. Leib nur wenig aufgetrieben, bretthart. Starke Muskelspannung, die anscheinend links stärker ist als rechts. Gynäkologische Untersuchung negativ. Linkes Ovarium anscheinend etwas verdickt. Eine bestimmte Diagnose war nicht zu stellen. Das sofort gemachte Arneth'sche Blutbild ergibt nur 16 Prozent, mithin konnten wir nach unseren Erfahrungen trotz der hohen Leukocytose und trotz mancher schweren Krankheitssymptome nicht an eine Appendicitis oder einen entzündlichen Prozess, der zu perforieren drohte, denken und eine verhältnismässig günstige Prognose stellen. Wir hielten die Erkrankung für eine schwere Colitis mit starker Toxin- und Bakterienresorption. Wir entschlossen uns infolgedessen, von einer Operation abzusehen, zumal da wir nun auch eine allgemeine oder partielle Peritonitis ausschliessen konnten. In Anbetracht der Hyperleukocytose mussten wir auf eine sehr starke Virulenz und Toxicität schliessen; aber die vorhandenen Leukocyten schienen in diesem Kampfe gegen die Infektion ohne Heranziehung der Reserven noch zu genügen. Der weiteren Verlauf hat uns Recht gegeben. Es erfolgte rasch ein Abfallen der bedrohlichen Symptome in den nächsten Tagen, unterstützt durch ein mit Erfolg gegebenes Abführmittel. Eine voreilige Operation wäre nur vom Uebel gewesen. Hier hat die glückliche Ergänzung der quantitativen Blutuntersuchung durch das neutrophile Blutbild die Stellung der Diagnose und Prognose wesentlich unterstützt.

Ein ganz ähnlicher Fall wurde am 10. August 1910 in das Krankenhaus eingeliefert. Der 19-jährige Patient hatte am Tage vorher abends Kartoffeln gegessen, ein Onkel und dessen Tochter, die mit ihm gegessen hatten, waren gleichfalls mit Erbrechen und Durchfällen erkrankt. Am nächsten Tage, am 11. August 1910, wurde er ins Krankenhaus geschickt. Es handelte sich hier um einen kräftigen jungen Mann. Brustorgane und Urin ohne Besonderheiten. Das Gesicht ist fieberhaft gerötet, die Zunge stark belegt, der Leib im allgemeinen weich, rechts unten beim tiefen Eindrücken druckempfindlich, aber keine Resistenz, keine Dämpfung. Temperatur, 38°6; Puls, 120; dicrot; Leukocytose, 9.000. Dagegen als Zeichen einer schweren lebensgefährlichen Vergiftung eine kolossale Verschiebung des Blutbildes nach links, das 82 Prozent einkerniger junger Zellen aufwies. Therapie: Oleum Ricini. Danach mehrfach gelblicher dünner Stuhl. Am nächsten Tage bedeutende Besserung, obwohl Arneth noch auf 88 Prozent stieg. Hochgradige Toxicität. Im Urin fanden sich zahlreiche hyaline und granulierte Zylinder. Der Zustand besserte sich. Die Verschiebung des Arneth'schen Blutbildes ging zurück. Puls und Temperatur wurden normal. Am 27. August geheilt entlassen.

Ich muss mich hier auf diese wenigen Bemerkungen über die allgemeine Enteritis und Gastroenteritis beschränken, weil sie in der Tat nur unter der oben von mir angegebenen Form der Fehldiagnose dem Chirurgen in die Hände zu kommen pflegen. Dass man bei so allgemeiner Darmerkrankung — mag sie nun durch diese oder jene Ursache entstanden sein — zur Heilung eine Darmöffnung mit nachfolgender Darmausspülung versucht, wird wohl nicht allzu häufig vorkommen. Dieser Eingriff ist eigentlich nur berechtigt bei schweren phlegmonösen Entzündungen, bei schweren toxischen Formen von Vergiftungen. Wir werden auf diese Behandlungen noch zum Schlusse zu sprechen kommen. Allerdings hat Poucel in Marseille gerade diese chirurgische Behandlung bei der Enterocolitis dysenterica neuerdings empfohlen und auch Erfolg damit erzielt. Freilich sind derartige Spülungen bei chronischen Erkrankungen mit Geschwürsbildung mehr am Platze.

Aber weit mehr als diese allgemeinen Erkrankungen beschäftigt und interessiert die Chirurgen die *akute zirkumskripte Colitis*, welche vier Prädilektionsstellen hat, nämlich die *Flexura hepatica, lienalis, sigmoidea* und dazu noch das *Cæcum;* hier bezeichnen wir die zirkumskripte Entzündung als *Typhlocolitis*. Unzweifelhaft spielen bei diesen Entzündungen anatomische Dispositionen eine grosse Rolle für die Ursache, ebenso wie auch anatomische Abnormitäten, als abnorme Lagerung, besonders Länge des einen oder anderen Darmabschnittes.

Wenn wir berücksichtigen, dass der Dickdarm 1 bis 2 Meter lang ist, so müssen wir bei derartigen Längendifferenzen mit sehr bedeutenden Variationen in der Beweglichkeit der einzelnen Abschnitte rechnen, da der Dickdarm nur an einer Stelle der Wirbelsäule fixiert ist. Bei bedeutender Länge des Dickdarms kann es zu guirlandenartigen Senkungen des Colon transversum kommen, zur Ueberlagerung und Verlagerung eines sehr beweglichen Cœcums bis nach der linken Seite hinüber. Da die Flexura lienalis befestigt und der höchste Punkt bei aufrechter Stellung ist, so müssen sich hier die Gase ansammeln, die dann bei Seitenlage im Röntgenbilde sich am Colon ascendens zeigen. Auch das Cœcum mobile hat neuerdings wieder Beobachtung gefunden. Es wird da angetroffen, wo die Verwachsung des Darmperitoneum mit dem parietalen Peritoneum ausgeblieben ist. Auch die anormale Länge des rechten Colons, die beim Erwachsenen die Fortdauer der fötalen Beweglichkeit der ileocœcalen Schlinge ermöglicht, muss hier als disponierendes Moment zur Typhlocolitis mit erwähnt werden. Seitdem es gelungen ist, durch Wismuth den Verdauungstraktus der röntgenologischen Untersuchung zugänglich zu machen, sind wir über diese eigentümlichen Lagerungen und Verhältnisse des Darmes, die zu Entzündungen disponieren, besser als früher unterrichtet. Es kommen dann ferner noch für die Aetiologie der Erkrankungen des Dickdarms die verschiedenen Ernährungsverhältnisse der einzelnen Abschnitte in Betracht, wobei hervorzuheben ist, dass das Cœcum bekanntlich am schlechtesten durch Blutgefässe versorgt ist. In dieses Kapitel gehört auch die sogenannte Hirschsprung'sche Krankheit, das sogenannte Megacolon congenitum, bei der der Tod gewöhnlich infolge akuter Colitis eintritt, welche von Dehnungsgeschwüren des Dickdarms ihren Ursprung nimmt. Am Colon ascendens spielen als prädisponierende Momente die vom Appendix ascendierenden, vom Pylorus und der Gallenblase deszendierenden Prozesse eine gewisse Rolle. Auch darf man nicht vergessen, dass neben der schlechten Blutversorgung das Cœcum auch die schwächste Muskulatur hat und dadurch zur Typhlatonie neigt.

Für die Entstehung der zirkumskripten akuten Colitis können ausser dem Catarrh Traumen aller Art, Stoss gegen den Leib, schweres Heben, eine Ursache abgeben. Wieweit hämatogene Infektionen zu einer Colitis und Pericolitis führen können, lässt sich nicht ohne weiteres entscheiden. Dass sie vorkommen können, ist nach Analogie ähnlicher Fälle nicht zu bezweifeln. Ohne Frage ist aber bei der Entstehung der zirkumskripten Colitis die Schädigung durch Stuhlverstopfung eine der wichtigsten Ursachen, wie schon Virchow ganz richtig erkannte.

Es kann sich dabei auch um Stauung resp. um Liegenbleiben kleiner, aber fester Ballen handeln. Die dadurch entstehenden Schädigungen dringen bis in die tieferen Darmwandschichten. Ferner begünstigt die Obstipation die Zunahme der Zahl und der Virulenz der Darmbakterien, die, sobald durch Substanzverluste der Schleimhaut Geschwürsbildungen entstehen, gefährlich werden können.

Dass Frauen häufiger als Manner von Colitis und Pericolitis befallen werden, mag wohl damit zusammenhängen, dass die erwähnten Lageveränderungen des Dickdarms bei Frauen häufiger als bei Männern vorkommen. Jedermann weiss von seinen zahlreichen Laparotomien, dass Verlagerungen besonders auch des Colon transversum bei Frauen häufig beobachtet werden.

Der Beginn der akuten Colitis ist ganz ähnlich den akuten Darmerkrankungen, plötzlich entstehend und mit Fieber verlaufend. Das Fieber is aber wechselnd, meist nicht sehr hoch subfebrile Temperaturen sind an der Tagesordnung, Exerbationen bis zu 40 Grad jedoch durchaus nicht selten. Das Fieber hält in einzelnen Fällen lange an, in anderen sinkt es schnell; Schüttelfröste kommen sporadisch vor, haben keine grosse klinische Bedeutung. Ueber die Leukocytose haben wir schon weiter oben gesprochen. Die allgemeinen Erscheinungen sind bei der Colitis und Pericolitis recht wechselnd: Kopf- und Rückenschmerzen, häufig desgleichen Waden- und Muskelschmerzen, Abgeschlagenheit, je nach den Zersetzungsvorgängen im Darm; letztere verursachen auch leichte Benommenheit. Dementsprechend ist das Aussehen der Kranken manchmal verändert. Das Erbrechen ist, wenn auch selten, im Anfang und im Verlauf der Krankheit vorhanden, wohl auch noch Beschwerden vonseiten des Magens. Lejars beobachtete gleich zu Beginn Ileuserscheinungen. Durchfälle wechseln mit Verstopfung. Dauert die Krankheit länger, so tritt Abmagerung ein, da die Ernährung daniederliegt. Der Harn selbst ist anfänglich hochgestellt, mitunter leicht eiweisshaltig, mit Vermehrung des Indicans. Auf die Erkrankung des Darmes weisen die heftigen, spontan auftretenden Schmerzen im Leibe hin, die besonders kolikartig sind und deren Lokalisation ziemlich genau dem erkrankten Darmabschnitt entspricht. Bei Entzündungen des Colon ascendens und der Flexura hepatica werden die Schmerzen mehr in die Ileocœcalgegend oder in die Blasengegend verlegt, bei denen der Flexura lienalis unter den linken Rippenbogen in der Magengegend lokalisiert und oft als Magenkrampf bezeichnet. Bei manchen Entzündungen, auch bei der zirkumskripten Colitis, werden häufig peritonitische Schmerzen ange-

geben. Diese Schmerzen können manchmal mit einer wirklich vorhandenen allgemeinen Peritonitis, häufig aber nur mit einer Reizung des Bauchfells in Zusammenhang gebracht werden. Bei allen diesen Allgemeinerscheinungen lässt sich mit Sicherheit eine Diagnose nicht immer stellen. Sobald aber eine deutliche Resistenz am Darm sich zeigt, ist die Diagnose leichter zu machen.

In einigen Fällen kommt es bei einer zirkumskripten Colitis und Pericolitis zu einer diffusen Streptokokkenperitonitis ehe eine Abkapselung eintritt. Diese Fälle sind sehr selten.

Ich lasse eine eigene Beobachtung folgen :

Eine Patientin O., 23 Jahre alt, wurde am 14. November 1908 auf unsere Abteilung aufgenommen. Sie hatte bereits auf der inneren Abteilung angeblich wegen Blinddarmentzündung zwei Wochen lang gelegen. Damals war Schmerzhaftigkeit in der rechten Unterbauchgegend bei verhältnismässig geringen objectivem Befunde vorhanden. Nach einigen Tagen war Besserung eingetreten und Patientin bald darauf entlassen worden. Am Tage nach der Aufnahme stellte sich plötzlich ein Temperaturanstieg auf 38°5 ein, gleichzeitig eine Leukocytensteigerung auf 18,000. Puls. 130. Patientin klagte über starke Schmerzen in der Ileocœcalgegend, ziemlich neben der Spina oss. il. sup. Der Leib war aber sonst unempfindlich, weich und nicht mehr aufgetrieben, die Zunge belegt. Am nächsten Tage, 17. November, war die Temperatur auf 37° gesunken, doch bestand die exzessive Druckempfindlichkeit in der Blinddarmgegend in gleicher Weise fort. Auch die Leukocyten waren noch in gleicher Höhe. Wir operierten die Patientin dann wegen dieser starken Druckempfindlichkeit, der spontanen Schmerzen und der hohen Leukocytose mit der Diagnose Appendicitis. Nach Eröffnung der Bauchhöhle war nur ein geringes Exsudat vorhanden. Die Därme waren glatt. Das Auffinden des Appendix gestaltete sich sehr schwierig, da derselbe zusammen mit dem verdickten, stark infiltrirten Cœcum (*Typhlocolitis*) in einer ihn völlig zudeckenden Peritonealtasche nach hinten aussen und um das Cœcum herum fest verwachsen lag. Die Lösung war schwierig, der Appendix aber nicht akut entzündet. Er wird in gewöhnlicher Weise entfernt. Schon in den nächsten Tagen stieg aber die Temperatur wieder auf 38°5. Der Leib war aufgetrieben, die Leukocytose und der Puls gleichfalls bedeutend gesteigert.

Die Wunde wurde geöffnet, zeigte aber nichts Abnormes. Die Temperatur stieg weiter auf 39°5, am nächsten Tage auf 39°8. Puls. 144, Erscheinungen einer ganz akuten Peritonitis vorhanden, der Patientin am 20. erlag. Die Sektion ergab folgendes : die Dickdarmschleimhaut ist blass, gegen das verdickte Cœcum hin reichli-

chere Füllung der kleinen Venen der Schleimhaut. An einer Stelle kleine Blutung der Submucosa, darunter starke Trübung der Schleimhaut. Die Serosa der betreffenden Gegend zeigt eine zirkumskripte intensive Rötung, die Klappengegend und die Nachbarschaft des Appendixstumpfes sind œdematös durchtränkt. Beim Einschneiden finden sich in einer Stelle in der Tiefe Blutgerinnsel, nirgends Eiter. Sowohl die Beschaffenheit der äusseren Wunde wie die der Darmwunde und der Nähte machen es unwahrscheinlich, dass die diffuse Peritonitis durch eine Fortleitung von Bakterien von einer infizierten Haut- oder Darmwunde aus entstanden ist. Pathologisch-anatomisch hat hier nur die zirkumskripte Colitis schliesslich als Ursache der Peritonitis angenommen werden können.

Es erinnert diese Beobachtung an die von Bäumler (1), bei der als einzige Veränderung an der Darmschleimhaut eine erbsengrosse, etwas gewulstete und gerötete Stelle im Cœcum in der Nähe der Klappe gefunden wurde, die als Ausgangspunkt der Streptokokkenperitonitis gelten konnte, während z. B. in einem Falle von Bittorf eine Schwellung des Colon ascendens mit Schwellung und Rötung der Schleimhaut als Ausgangspunkt für die Streptokokkenperitonitis vorlag.

I. — Die akute Sigmoiditis.

Wir wollen uns jetzt zunächst mit den einzelnen Formen der zirkumskripten Colitis und zwar zunächst mit der Sigmoiditis näher beschäftigen. Graser wies nach, dass sehr häufig falsche Divertikel des S Romanum die Ursache derartiger Entzündungsprozesse sein können. Mehrfach sind auch Fälle beschrieben worden, in denen sich auf Grund derartiger Divertikel schwere akute Entzündungsprozesse mit stürmischen Erscheinungen entwickelten und es sogar infolge Perforation des Divertikels zu tödlicher Peritonitis kam. Sowohl von pathologisch-anatomischer Seite (von Hansemann, Schreiber), als auch vom klinischen Gesichtspunkte aus liegen zahlreiche Beobachtungen vor. Patel (2) unterscheidet zwischen Sigmoiditis und Perisigmoiditis. Die Sigmoiditiden sind durch Veränderungen im Inneren der Flexura sigmoidea charakterisiert. Sie können akut, eitrig oder nicht eitrig auftreten. Die Perisigmoiditiden kommen zustande, wenn die Infektion

(1) *Archiv für klinisch. Medic.*, Bd. 73, 1902.
(2) *Revue de chirurgie*, 1907.

auf die Umgebung des Darmes übergreift, dabei aber primär vom Darm ausgeht. Auch diese können eitrigen oder nichteitrigen Charakter haben. Eine Beobachtung von Rosenheim sei hier erwähnt. Bei einem 38-jährigen Manne mit akuter Sigmoiditis hatte sich diese auf Grund alter Dickdarmstörungen entwickelt. In einem anderen Falle bei einem 50-jährigen Manne, der 20 Pfund an Gewicht abgenommen hatte, ergab die Rektoromanoscopie die Diagnose. Beide Fälle kamen auf interne Behandlung zur Heilung. Lejars brachte drei Fälle von Entzündung und Tumor der Flexura sinistra durch Colostomie zur Heilung. In einem Falle trat die Heilung nach Exstirpation der Schwarten und Schluss der Colostomiewunde ein.

Die Aetiologie der einfach lokalisierten Entzündungen der Flexura sigmoidea ist noch nicht aufgeklärt. Zweifellos spielen, wie zahlreiche Autoren angeben, Kotstauungen eine Rolle, daneben vielleicht Lageveränderungen der Flexur. Es muss aber doch wohl eine Verletzung der Schleimhaut mit folgender Infection der Darmwand vorangehen, damit ein derartig lokalisierter Prozess sich entwickeln kann. Ich verweise auf die bereits erwähnten Verhältnisse betreffend den Einfluss der Kotstauung auf Veränderungen der Darmwand. Es besteht dadurch anatomisch durchaus die Möglichkeit des Eindringens pathogener Keime und der Entwicklung einer Entzündung infolge von Koprostase. Diese Möglichkeit ist ohne Zweifel für die Flexura sigmoidea zuzugeben. Aus meinen zahlreichen Beobachtungen über Sigmoiditis seien folgende zwei Fälle erwähnt:

1. E. G..., 35 Jahre, am 24. Juni 1909 mit kolikartigen Schmerzen im Leibe plötzlich erkrankt, am nächsten Tage Andauern der Schmerzen, sechsmal Erbrechen. An den folgenden drei Tagen Verhaltung von Stuhl und Blähungen. Erbrechen hält an. Zunahme der Schmerzen. Mehrere konsultierende Aerzte stellen die Diagnose auf Peritonitis und überweisen den Patienten zwecks Operation dem Krankenhause. Befund: Kräftiger Mann. Leichter Ikterus. Keine facies abdominalis. Temperatur, 37°; Puls, 96; Leukocyten, 12,000. Neutrophiles Blutbild 20 Prozent. Leib ein wenig tympanitisch aufgetrieben. Diffuse Druckempfindlichkeit, am stärksten in der linken Unterbauchgegend. Auch hier ausgesprochene défense musculaire Resistenz. Urin ohne Besonderheiten. Diagnose: Sigmoiditis acuta. Behandlung: Oleum ricini, Priessnitz, darauf zweimal dünner, übelriechender Stuhl. Muskelspannung verschwindet, und man fühlt jetzt in der linken Beckenschaufel eine druckempfindliche walzenförmige Resistenz, die in 14 Tagen mit den üblichen Symptomen allmählich schwindet.

2. W. S.... 20 Jahre. Vor zwei Tagen am 11. Juli 1908 mit heftigen Schmerzen in der linken Unterbauchgegend erkrankt. Stuhlgang regelmässig. Befund : Temperatur, 38 ; Puls, 80; Leukocyten 9,000. Leib nicht aufgetrieben. Links neben dem Darmbeinkamm geringe Muskelspannung. Man fühlt in der Tiefe eine längliche walzenförmige Druckempfindlichkeit. Resistenz, die nach Ricinus in einigen Tagen mit den übrigen Erscheinungen schwindet.

3. I. H .., Aufnahme 28. Juli 1909. Entlassen geheilt 4. August 1909. Seit einem Jahre magenleidend, vor einem halben Jahre bereits ähnliche Erkrankung Starke Auftreibung des Leibes, Erbrechen. Mit Diagnose Appendicitis eingeliefert Temperatur, 36°9 (Rectal 38°); Puls, 120; Leukocyten, 16,000. Leib gespannt anscheinend nirgends druckempfindlich. Links unten Schallabschwächung, geringe Resistenz. Diagnose : Sigmoiditis. Behandlung : Ruhe, Eisblase, Ricinus. Ausgang : Heilung.

Die *Symptome* sind je nach dem Stadium der Erkrankung wechselnd. Die oben angeführten und von anderen in gleicher Weise veröffentlichten Fälle sind zu den leichteren Erkrankungsformen zu rechnen, bei denen sich also unter Fieber, Schmerzen und Unregelmässigkeit des Stuhlganges, Auftreibung des Leibes ein fühlbarer Tumor oberhalb des linken Poupart'schen Bandes entwickelt, der dann auf geeignete interne Behandlung in wenigen Tagen verschwindet. Diejenigen Fälle, bei denen eine Perisigmoiditis vorhanden ist, zeigen eine Beteiligung des Peritoneums. Auch ausstrahlende Schmerzen werden beobachtet : nach dem Rücken, nach den Hoden. Die lokalisierte Druckempfindlichkeit fehlt so gut wie nie. Bittorf beobachtete in einem Falle von Sigmoiditis acuta ein dem Rovsing'schen entsprechendes Symptom. Druck auf den selbst nicht empfindlichen Blinddarm und das nicht schmerzhafte Colon ascendens rief heftige Schmerzen in der Flexura sigmoidea hervor. Druck an anderen Stellen des Abdomens, selbst in grösster Nähe der Flexur, bereitete dagegen keine Schmerzen. Es konnten also Verzerrungen nicht die Ursache des Symptoms sein, dasselbe beruhte vielmehr auf einer Vermehrung der Spannung in dem erkrankten Darmabschnitt und auf Dehnung seines Peritoneums durch Eindrigen von Gasen und eventuell flüssigem Inhalt aus dem übrigen Dickdarm in den entsprechenden Abschnitt. Bei stärkerer Entzündung fehlen Bauchdeckenspannung und lokales Oedem der Bauchdecken selten; ausserdem Meteorismus, wenn das Bauchfell mit gereizt ist (Perisigmoiditis). Die Resistenz ist besonders charakteristisch,

meist wurstförmig sich bis an die Darmbeinschaufel hin erstreckend. Manchmal ist die Resistenz höckerig, (mehr bei den subakuten Formen s. w. unten) druckempfindlich, tumorartig. Die Resistenz kann noch durch Exsudat in der Umgebung der entzündeten Darmpartie vermehrt erscheinen und dadurch eine ausgedehnte, durch Perkussion nachweisbare Dämpfungen vorhanden sein. In selteneren Fällen kommt es zur Abszessbildung, die dann der Diagnose grössere Schwierigkeiten bereitet zumal wenn es sich nur Douglasabszesse handelt, da bekanntlich Douglasabszesse nach Perityphlitis häufig am linken Poupart'schen Bandes zutage treten. Die Abszesse können in die Peritonealhöhle perforieren. Auch Perforationen in die Nachbarorgane z. B. die Blase sind beobachtet worden. Ich will bei dieser Gelegenheit wieder darauf hinweisen, dass auch nach schweren dysenterischen Prozessen im Colon descendens akute Formen von Sigmoiditis entstehen, die dann zu Abszessbildungen durch Perisigmoiditis führen. Ich operierte vor Jahren einen Offizier, der den Feldzug in China und die Erstürmung der Taku-Forts mitgemacht und in China eine schwere Dysenterie acquiriert hatte. Ich operierte ihn wegen einer rezidivierenden Perityphlitis. Der perforierte kranke Appendix wurde weggenommen. Die Heilung erfolgte tadellos, am 10. Tage aber traten Erscheinungen einer akuten Peritonitis auf, die foudroyant verlief und zum Tode führte. Als Ursache der Peritonitis ergab sich ein Abszess an der Flexura sigmoidea, der perforiert war. Dieser Abszess stand in Zusammenhang mit einer rezidivierenden Sigmoiditis auf Basis einer noch lange nicht ausgeheilten dysenterischen Infection.

Bei den subakuten Formen ist der Tumor in der Gegend der Flexur hart, unbeweglich, schmerzhaft. Dabei kann immer Fieber, wenn auch nur in geringem Grade, bestehen. Der Stuhlgang zeigt Beimengungen von Schleim, hie und da Eiter und manchmal Blut. Es fehlen selten Beschwerden vonseiten der Nachbarorgane, besonders der Blase, herrührend davon, dass dieser entzündliche Tumor innige Verwachsungen mit der Blase eingeht. Es kommt sogar zu Perforationen und zur Bildung einer Blasendarmfistel (s. o.).

Bei der akuten sowohl als bei der subakuten Sigmoiditis ist im weiteren Verlauf, besonders bei lang dauernder Erkrankung, das Allgemeinbefinden stark beeinflusst, Gewichtsabnahme, Abmagerung oft bis zur Kachexie vorhanden. Dadurch ist es erklärlich, dass die Differentialdiagnose mit einem vorhandenen Karzinom in der Flexura schwierig ist ; denn auch an dieses können sich akute entzündliche Prozesse anschliessen, die durch Perforation zu pericolitischen Abszes-

sen führen. Hier wie bei allen Colitiden ist der Umstand, dass bei einem bis dahin ganz gesunden Menschen die Sigmoiditis akut beginnt, sowie die rasche Entwicklung des Krankheitsbildes, auch das rasche Wachstum des Tumors bezeichnend. Freilich bleiben ja manchmal die Flexurkarzinome jahrelang latent, bis sie plötzlich durch Infektion gleichfalls zu einer akuten Sigmoiditis führen können.

II. — Die akute Colitis der Flexura lienalis und hepatica.

Die zweite Gruppe der akuten zirkumskripten Colitiden und Pericolitiden betrifft die Entzündungen der Flexura hepatica und der Flexura lienalis. Diese beiden Entzündungsformen haben wir ausschliesslich bei Erwachsenen beobachtet, während die Typhlocolitis, auf die wir nachher zu sprechen kommen, auch bei Kindern auftritt. Unter den Erwachsenen liefern die Frauen eine grössere Anzahl von Patienten als das männliche Geschlecht. Es mag das mit den verschiedenen abnormen Lagerungsverhältnissen des Darmes zusammenhängen, die man bei Frauen häufiger antrifft als bei Männern, Verhältnisse, auf die wir vorhin schon hingedeutet haben.

In der Aetiologie dieser Formen zirkumskripter Colitis spielt wiederum die Obstipation und die durch sie bedingte Dickdarmkatarrh wohl die Hauptrolle. Der bei Frauen — überhaupt im späteren Alter — so häufig vorhandene chronische Dickdarmkatarrh mag mit allen seinen Folgen und Veränderungen für die Aetiologie nicht ausser Acht gelassen werden. Ebenso werden auch die von uns schon erwähnten anderweitigen Ursachen, die zur Entzündung des Darmes führen können, auch bei diesen Entzündungen nicht ohne Einfluss sein. Zu erwähnen ist ferner, dass durch die Lage der Flexura lienalis sehr leicht bei bestimmten Füllungszustanden des Darmes stenosenartige Erscheinungen zwischen zu- und abführendem Schenkel des Darmes vorhanden sind und auch Veranlassung zu Erkrankungen selbst des Cœcum geben können. Bei den Symptomen der Colitis hepatica oder lienalis ist zu bemerken, dass die Exsudate — besonders wenn der Prozess sich auf das Colon transversum ausdehnt — am Quercolon gleichfalls schwer zu fühlen sind, beinahe ebenso schwierig wie bei den Erkrankungen der Flexura hepatica und lienalis selber. Auch hier sind höchstens bei mageren Personen Resistenzen zu palpieren, bei fetten Patienten erreicht die Palpation so gut wie nichts. Nur die Druckempfindlichkeit kann als charakteristisches Zeichen angesehen werden, kann aber

trotzdem wegen der eigentümlichen Lage der Flexur nur selten im Sinne einer vorhandenen Colitis und Pericolitis gedeutet werden. Zur genaueren Feststellung des befallenen Darmabschnittes kann durch Lufteinblasung, besonders aber durch Wismutheinlauf unter Röntgenkontrolle der Sitz der Entzündung ermittelt werden, leider nur nicht in den Fällen, wo die Schmerzhaftigkeit und die akute Entzündung im Vordergrunde stehen ; dieses sonst brauchbare Verfahren kann dann erst nach Ablauf der akuten Entzündung Anwendung finden.

Zu Beginn der Krankheit können auch hier Durchfälle auftreten, bei denen aber auch feste Ballen mit entleert werden unter Beimengung von Schleim. Diese Entleerungen sind sehr üblen Geruches. Häufig ist allerdings zunächst auch bei Beginn der Erkrankung Verstopfung vorhanden und schleimige, schafkotartige Entleerungen. Auffallend sind aber sehr grosse Kotmengen. Als seltene Symptome seien Milztumor und Ikterus erwähnt. Ist letzterer vorhanden und handelt es sich um eine Colitis der Flexura hepatica, so wird das Leiden meistens als ein mit den Gallengängen im Zusammenhange stehendes gedeutet werden.

Die Dauer der Krankheit ist auch hier sehr verschieden, sie geht von Tagen bis zu Wochen und selbst Monaten, letzteres besonders dann, wenn die Erkrankung, wie das häufig ist, in einen chronischen Zustand übergeht. Während dieser Erkrankung sind Nachschübe und Rezidive häufig. Die Folgen wiederholter Entzündungen in Form von Stenosen machen sich besonders bemerkbar an der Flexura lienalis (vgl. w. u.).

Es sei noch erwähnt, dass in Hinsicht der Differentialdiagnose bei Entzündung der Flexura hepatica oder lienalis eine ganze Reihe anderer Erkrankungen in Frage kommen können. Abgesehen von den schon erwähnten Erkrankungen der Gallenblase und der Gallengänge können subphrenische Abszesse, Pankreatitis zu Verwechslungen mit entzündlichen Tumoren führen. Auch die Tuberkulose des Darmes kann akuter werden und eine acute circumscripte Colitis vortäuschen ; hier kann die Differentialdiagnose durch die Pirquet'sche Reaktion unterstützt werden.

III. — Die Typhlocolitis.

Häufiger und in mancher Beziehung klinisch interessanter zeigt sich das Bild der *Typhlocolitis*, die ihren Sitz im Cœcum, zum Teil im Colon ascendens hat. Die Aetiologie dieser Typhlocolitis ist nicht so ganz einfach, da es zunächst doch immer noch fraglich ist, ob in diesen

Partien des Dickdarms der Kot normaler Weise schon fest ist oder noch breiig. Unzweifelhaft ist die Typhlocolitis neuerdings wieder als solche anerkannt worden und aus der Versenkung gewissermassen wieder emporgestiegen. Wenn man auch nicht ohne weiteres von einer Typhlitis stercoralis spricht, so sind doch wieder Stimmen laut geworden, welche die Koprostase bereits im Cœcum und Colon ascendens unter bestimmten Bedingungen annehmen. Der Darminhalt des Cœcums ist eigentlich unter normalen Verhältnissen noch weich, und die Eindickung beginnt erst in dem tieferen Teile des Colons. Die Koprostase, die bei der Flexura sigmoidea als Ursache der Sigmoiditis angesehen werden muss, wird sich demnach wohl bei Cœcum und Colon ascendens nur unter vorfinden. Ich habe schon aus den Autopsien in vivo den Beweis zu erbringen versucht, dass es eine grosse Seltenheit ist, wenn im Cœcum einmal fester, geballter Kot angetroffen wird. Dieselbe Erfahrung macht man bekanntlich auch beim Anlegen einer Cœcalfistel, wie bereits erwähnt wurde ; auch hier findet man im Cœcum meistens nur einen dünnbreiigen Kot. Freilich wissen wir auch, dass im Cœcum und Colon ascendens die Kotfüllung am grössten ist, um distal bis zur Flexura abzunehmen. Ob, wie neuerdings behauptet wird, die Antiperistaltik dabei eine Rolle spielt, mag dahin gestellt sein. So gut nun infolge dieser Verhältnisse und der Stagnation, die durch sie bedingt wird, Zersetzungen der Ingesta und lokale infektiöse Katarrhe entstehen können, so können sich schliesslich auch mal festere Kotballen ausnahmsweise in diesen Darmabschnitten bilden. Beide, sowohl die Katarrhe wie auch diese Kotballen, können auch hier zu Veränderungen der Schleimhaut führen, so dass dadurch die Bedingungen einer zirkumskripten Colitis gegeben werden. Solche Fälle sind erwähnt von Grohé, Schlafke, Meusser, Lop, Lennander. Auch die Kotstauungen in einem abnorm verlängerten und beweglichen Cœcum gehören hierher.

Ausserdem ist die Lage des Blinddarms eine sehr wechselnde. Sie ist abhängig von der Länge des Mesocolon und von Volumenänderungen des Cœcums. Bei mittlerer Ausdehnung durch Darmgase reicht das Cœcum bis zum inneren Rande des Ileopsoas und liegt dann unmittelbar an der vorderen Bauchwand an der Inguinalgegend. Der stark durch Darmgas aufgeblähte Blinddarm erreicht die Linea alba nahe der Symphyse. Der durch breiigen Kot ausgedehnte Blinddarm hängt gewöhnlich in das kleine Becken hinein ; das leere, stark kontrahierte Cœcum liegt von Dünndarmschlingen bedeckt in der Höhe des Darmbeinkammes. Das sind aber keine pathologische Verhältnisse. Das

Cœcum mobile ist an sich auch nichts pathologisches. Die Diagnose desselben durch das Röntgenbildung ist unsicher, da Form, Lagerung und Verweildauer des Wissmuth-Cœcalschattens im höchsten Masse von den Mahlzeiten abhängig ist. Die Anhäufung der Ingesta im Anfangsteil des Dickdarms ist an sich nicht pathologisch. Erst wenn das Cœcum mobile Sitz einer Typhlocolitis wird, treten die klinischen Symptome einer Erkrankung auf. Zur Allgemeinen dürften Patienten mit einem unbeweglichen Cœcum mehr Beschwerden haben, und man sieht nicht recht ein, in wiefern eine Cœcopexie Vorteile bringen soll.

Von Wichtigkeit sind auch die Fälle, wo das Gekröse des Colon ascendens nicht von der gewöhnlichen Anheftungsstelle ausgeht, sondern entsprechend einer Periode des embryonalen Zustandes an abnormen Stellen der hinteren Bauchwand inseriert. Man findet am Cœcum den Teil des aufsteigenden Dickdarms frei flottierend in der Nabelgegend oder selbst noch links vom Nabel. Fast stets sind damit auch erhebliche anderweitige Lage- und Formveränderungen der Darmanordnung, der Peritonealfalten und Veränderungen der Gefässe verknüpft.

Durchaus nicht selten ist das Cœcum nach oben umgeschlagen, so dass es, mit seinem Fundus zwerchfellwärts gerichtet, ein entsprechendes Stück des Colon ascendens verdeckt.

Bei so wechselnden Verhältnissen in der Lage des Cœcums und des Colon ascendens, bei der mangelhaften Blutversorgung und schlechten Muskulatur, die speziell diesen Teil des Dickdarms betrifft und auf die wir weiter oben schon aufmerksam gemacht haben, ist es wohl nicht zu verwundern, dass hier unter solchen Bedingungen leicht Typhlatonie und zirkumskripte Entzündungen entstehen. Ich habe in den letzten Jahren in der Tat die Ueberzeugung gewonnen, dass die Typhlocolitis sehr viel häufiger vorkommt, als ich es bisher — und andere mit mir — angenommen habe. Ja ich bin sogar überzeugt, dass im Anschluss an diese Typhlocolitiden *sekundär* viele Formen von Appendicitis sich entwickeln, eine Appendicitis, die sich aber dann zu gleicher Zeit wie die Typhlocolitis zurückbildet und auch keine Neigung zu Rezidiven hat. Diese sekundäre Appendicitis, die wohl ein jeder selber durchzumachen Gelegenheit hat, ist prognostisch so lange günstig, als durch die anatomischen Verhältnisse die Evacuation des Inhalts des Wurmfortsatzes nach dem Cœcum zu leicht erfolgen kann. Wenn dagegen diese erschwert ist, sei es dass infolge häufig aufgetretener Reizungen sich Stenosen im Wurmfortsatz gebildet haben oder auch hier durch anatomische Verhältnisse Knickungen, Drehungen vorhanden sind, welche

eine Retention des Inhalts fördern oder begünstigen, so wird sich die Appendicitis lokalisieren und, wenn auch im Anfang fortgeleitet von der Typhlocolitis, zu einer selbständigen Krankheit sich entwickeln können. Die primäre Typhlitis heilt ab und es bleibt die Appendicitis. Umgekert schliesst sich an eine primäre Appendicitis oft auch eine Typhlocolitis mit Typhlatonie (Dilatation cæci) an.

Es spielt daher die Typhlocolitis in der Lehre der Appendicitis eine grosse Rolle. Sehr häufig beginnt diese Art fortgeleiteter Appendicitis im Anschluss an eine acute Colitis mit heftigen Durchfällen. Auch die Häufigkeit von Kotsteinen im Processus vermiformis spricht für die stercorale Aetiologie vieler Appendicitisfälle. Endlich erinnere ich an die ungünstigen Fälle septischer Appendicitiden, die gleichfalls als Teilerscheinung einer septischen Colitis oder einer allgemeinen Sepsis aufzufassen sind. Derartige Beobachtungen habe ich z. B. in meinem Referate auf dem internationalen medizinischen Congress 1909 in Budapest erwähnt.

Wenn wir in der Annahme Recht behalten, dass die entzündlichen Prozesse innerhalb des Cœcums sich leicht nach dem Appendix fortsetzen, so muss es auch unsere Aufgabe sein, diese Fälle sekundärer Appendicitis von den primären zu unterscheiden, da erstere einen operativen Eingriff nicht erfordern, ebensowenig wie die Typhlocolitis. Ich habe mich seit Jahren bemüht, den Nachweis zu erbringen, dass zu dieser Differentialdiagnose die bereits erwähnten Blutuntersuchungen sowohl quantitativer als qualitativer Art ein nicht zu unterschätzendes Hilfsmittel bilden und uns instand setzen, unnötige Operationen zu vermeiden, besonders wenn wir weiter berücksichtigen, dass manchmal die Annahme einer primären Appendicitis sich nach der Operation als unberechtigt erweist, weil die am Wurmfortsatz gefundenen Veränderungen so geringfügig sind, dass sie das klinische Bild nicht erklären Auch v. Hansemann erklärte eine Reihe ihm übersandter wegen Appendicitis resezierter Wurmfortsätze überhaupt für normal (1). Dieulafoy führt vielleicht nicht ganz mit Unrecht Klage darüber, dass viele Patienten, die nur mit einer Typhlocolitis behaftet sind, wegen Appendicitis, die sie gar nicht haben, operiert werden.

Aus der Fülle von Hunderten von Fällen von Typhlocolitis, die ich in den letzten Jahren gesammelt habe, mögen nur einige wenige hier erwähnt werden.

(1) *Deutsch. mediz. Wochenschr.*, 1908.

21-jähriges Mädchen, erkrankte am 1. September 1909 mit Schmerzen im ganzen Leibe, hauptsächlich aber in der rechten Seite. Kein Erbrechen. Status bei der Aufnahme : Leib weich, geringe Druckempfindlichkeit rechts in der Cœcalgegend, aber deutliche Dämpfung und Resistenz. Puls, Temperatur, Leukocytose normal. Abführmittel, Heilung.

22-jährige Frau, A. B..., aufgenommen 17. August 1909. Am Tage vor der Aufnahme plötzlich Schmerzen im Leib rechts und links. Status bei der Aufnahme : Bauchdecke bei Palpation in der unteren Hälfte rechts und links gespannt, angeblich starker Druckschmerz rechts, dort auch Dämpfung. Sonst keine bedrohlichen Erscheinungen. Puls, Temperatur, Leukocytose normal. Auf Abführmittel schnelle Besserung.

9-jähriger Schüler, E. W ..., aufgenommen 25. Mai 1909. Erkrankte vor drei Tagen mit Erbrechen, Leibschmerzen, Fieber. Status bei der Aufnahme : Temperatur, 39; Puls, 120; Leukocytose, 20,000. Leib weich, in der Ileocœcalgegend auf Druck empfindlich, keine Muskelspannung. Aber Dämpfung und Resistenz längs des Colon ascendens. Abführmittel, schnelle Besserung. Trotz der höheren Leukocytose (peritoneale Reizung) und des hohen Pulses war die Annahme einer Typhlitis durch Fehlen bedenklicher lokaler Erscheinungen berechtigt und ist durch die Therapie als richtig erwiesen.

22-jähriges Dienstmädchen, H. R..., aufgenommen 9. März 1909. Erkrankte plötzlich mit Stechen rechts im Unterleib, Uebelkeit, Erbrechen, Appetitlosigkeit. Bei der Aufnahme Temperatur, 36°9; Puls, 100; Leukocytose, 11,000. Leichte Bauchdeckenspannung in der Ileocœcalgegend. Oberhalb der Darmbeinschaufel leichte Schallverkürzung. In der Tiefe Resistenz. Abführmittel, schnelle Heilung.

53 jährige Frau, A. E..., aufgenommen 14. Januar 1911. Temperatur, 37°3; Puls, 140; Leukocytose, 14,000. In der Narkose fühlt man einen faustgrossen Tumor unterhalb des rechten unteren Rippenbogens; Blinddarmgegend dagegen frei. Operation. Eiterherd um Wurmfortsatz gut abgekapselt, aber W. F. gangränös. Typhlon gerötet, in weiter Ausdehnung entzündet, fühlt sich derb an. Hier ist wohl die Appendicitis die primäre, die Typhlitis die sekundäre Entzündung gewesen, also eine Typhlocolitis im Anschluss an Appendicitis.

15-jähriges Mädchen, Frieda S..., aufgenommen 1. September 1909. Temperatur, 38°1; Puls, 103; Leukocytose, 16,000. Wurde mit einem entzündlichen Tumor am Darmbeinkamm von Faustgrösse, sehr druckempfindlich, in die Klinik

geschickt. Behandlung zuerst exspektativ; nach drei Wochen ist der Tumor noch immer zu fühlen; nicht mehr so druckempfindlich, aber kaum verkleinert. Operation am 30. September. Nach Oeffnung des Peritoneums liegt das verdickte Cœcum vor, an der hinteren Seite der dasselbe etwas umschnürende Wurmfortsatz mit der Cœcalwand fest verwachsen; der Wurmfortsatz zum Teil obliteriert, nicht entzündet. Cœcalplastik, Entfernung des Wurmfortsatzes.

Jordan (1) und Sick haben sichere Beobachtungen einer primären akuten Typhlitis durch eine genaue makroskopische und mikroskopische Untersuchung der Cœcalwand erbracht, so dass über die zirkumskripte akute Colitis des Cœcums heutzutage kein Zweifel mehr besteht. Es kommt noch hinzu, dass diese Formen von Typhlitis, die man früher fälschlich als fortgeleitet von einer Appendicitis angenommen hat und nicht als primär gelten lassen wollte, z. B. auch gefunden worden sind da, wo der Wurmfortsatz gar angeboren fehlte, und ich habe selber bei meinen Patienten, bei denen die Appendectomie gemacht worden war, Typhlitiden zum Teil mit Typhlatonie beobachtet. Fischl (2) hat bei 5 von mir operierten Patienten derartige Erscheinungen konstatiert, die klinisch mit Anschwellung der Ileocœcalgegend, ohne Temperatursteigerung, dagegen mit Schmerzen, Verstopfung abwechselnd mit Durchfall, Appetitlosigkeit einhergingen. Nach kürzerem oder längerem Verlauf verschwanden diese Symptome bei schonender Diät und Gebrauch von Kissinger Wässern vollständig und kehrten nicht wieder.

Aus meiner Klinik möchte ich noch folgenden Fall anführen. E. W., 23-jährige Arbeiterin. Aufnahme 21 Juli 1909. Vor 3 Jahren Appendektomie im Anfall, seitdem beschwerdenfrei. 20. Juli 1909. Plötzlich wieder heftige Schmerzen in der Blinddarmgegend und Erbrechen wie bei dem Anfall vor drei Jahren. Stuhlgang bis dahin regelmässig gewesen, zuletzt am Abend vor der Aufnahme. Zunge schmierig belegt. In der Umgebung der Blinddarmnarbe starke Druckschmerzen und Muskelspannung. In der Tiefe fühlt man eine undeutliche Resistenz, der übrige Leib angeblich auch etwas druckempfindlich, keine Muskelspannung. Temperatur, 37°7; Puls, 96; Leukocyten, 20,000. Arneth normal. Behandlung : Ol. ric., Leibumschlag. 22. Juli. Die Kurven gehen allmählich zurück. Lokalbefund unverändert, noch starke Schmerzen, einmaliges Erbrechen. Nochmals Ricinusöl, darauf gehen am Abend endlich

(1) *Archiv für klinische Chirurgie*, Bd. 69.

(2) *Prager medizinische Wochenschrift*, 29. Januar, Nr. 7, 1904.

reichliche Stuhlentleerungen vor sich. Damit verschwinden die Schmerzen, und die Muskelspannung, und die Resistenz in der Cœcalgegend bildet sich am nächsten Abend langsam zurück. 31. Juli geheilt entlassen.

T. G..., 16-jähriges Dienstmädchen, 3. September 1910 aufgenommen. Vor einem Jahre Appendektomie. Seit drei Tagen heftige Schmerzen direkt oberhalb der Narbe. Mehrmals Erbrechen. Stuhl regelmässig. Direkt oberhalb der Narbe deutlicher Druckschmerz und Muskelspannung, wegen dieser kein sicherer Palpationsbefund zu erlangen. Temperatur. 38°5; Puls, 104; Leukocyten, 20,000, Arneth normal. Behandlung : Ol. ric., darauf normaler Stuhlgang und rasche Besserung aller Beschwerden. Muskelspannung verschwunden, man fühlt jetzt deutlich eine dem Cœcum entsprechende walzenförmige, noch etwas druckempfindliche Resistenz, die in den nächsten Tagen verschwindet. Am dritten Tage sind die drei Kurven zur Norm abgefallen; nach 8 Tagen geheilt entlassen.

Zum weiteren Beweise für das Vorkommen derartiger Typhlitiden akuter Art kann ich von einem dritten Falle berichten, bei dem wir drei Jahre nach Entfernung des Wurmfortsatzes bei einer neuen Operation wegen starker Schmerzen und hohen Fiebers das verdickte Cœcum, dessen Wandungen sich mehr starr anfühlten, in Verwachsungen fest eingebettet vorfanden, in der Schleimhaut mehrere Ulcera. Die beiden anderen Fälle zeigen deutlich die grosse Aehnlichkeit der Symptome mit denen der Appendicitis. Man hätte ohne die Narben und die sichere Anamnese jedenfalls wegen einer Appendicitis operieren können. Einige Autoren haben ja auch behauptet, dass die Unterscheidung von einer Appendicitis gar nicht möglich sei, und auch in der Jenenser Klinik wurde unter der Diagnose Appendicitis mehrere Male operiert, eine Typhlitis vor gefunden und auch jedesmal der gesunde bezw. der sekundär ganz geringfügig beteiligte Wurmfortsatz entfernt. Wenn auch zugegeben werden kann, dass in schweren Fällen von Typhlocolitis mit Beteiligung des Peritoneums die Differentialdiagnose mit Appendicitis oft unmöglich sein wird und man sich desshalb entscheidet, sofort die Laparotomie zu machen, so wird sich doch in den meisten, weniger heftig — und das sind doch die Mehrheit der Typhlitiden — verlaufenden Fällen die Diagnose stellen lassen. Auch die ausgedehnte Resistenz, die bei der Typhlitis meistens vorhanden ist und sich auch sofort beim Auftreten der Symptome kund tut, kann bei der Differentialdiagnose in positiven Sinne für die Typhlitis verwertet werden. Ferner ist die Druckempfindlichkeit nicht so streng

auf einen ganz bestimmten kleinen Bezirk lokalisiert wie bei der Appendicitis, sondern ausgedehnter.

Wenn auch, wie wir schon betont haben, von den drei Kurven, der Temperatur-, der Puls- und der Blutuntersuchungskurve, die letztere noch am besten zu verwerten ist, so wird sie uns doch in den Fällen, wo die Entzündung auch eine Reizung des Peritoneums bewirkt, für die Differentialdiagnose im Stich lassen.

Besteht eine akute Typhlitis, so wird der Darmkatarrh, der ihr zugrunde liegt und der sich auch dadurch noch kennzeichnet, dass beim Beginn sowohl als auch während der Dauer der akuten Typhlitis sich Veränderungen des Stuhles, zeitweise Obstipation, zeitweise plötzliche Durchfälle, übelriechende Stühle mit Beimengungen von Schleim zeigen, als ätiologischer Faktor für weitere Veränderungen am Darm angesehen werden müssen. Die Darmkatarrhe sind hier der ursächliche Faktor für eine nachfolgende Darmatonie. Auch die Typhlatonie kann sich dann nachher als ein selbständiges Krankheitsbild entwickeln. Schon das längere Verweilen der Ingesta im Cœcum und die Einwirkungen auf die Schleimhaut, die besonders intensiv stattfinden können, begünstigen die Entstehung der Atonie. Es kommt noch hinzu, dass, wie bereits erwähnt, das Cœcum den muskelschwächsten Teil des Colons darstellt und die Wandspannung, die es auszuhalten hat, auf das Vierfache der Spannung weiter unten gelegener Colonabschnitte veranschlagt wird. Ist eine Atonie schon sowieso vorhanden und gesellt sich wieder eine akute Typhlitis dazu, so sind die Verhältnisse noch ungünstiger. Denn gerade bei Atonie ist eine stärkere Ansammlung von Kot im Cœcum ohnehin vorhanden, weil die Fortbewegung des Kotes infolge der Atonie eine mangelhafte ist. Es ist daher nicht zu verwundern, dass hier durch Entzündungen Zustände entstehen können, die als acute Cœcalblähung schliesslich zum Ausbruch kommen.

24-jährige Patientin P..., Aufgenommen 23. April 1910. Vor 24 Stunden mit plötzlichen heftigen Leibschmerzen rechts in der Blinddarmgegend erkrankt; angeblich einige Male zu Hause gebrochen. Wurde wegen Appendicitis zur Operation eingeschickt. Status : kräftiges Mädchen mit gesundem Gesichtsausdruck. Leib weich, gut zu palpieren. In der Blinddarmgegend ein zirkumskripter Druckschmerz, angeblich sehr heftig. Temperatur, Puls, Leukocyten normal. Am nächsten Tage fühlte man in der Ileocœcalgegend lautes Plätschern wie im Magen. Die Aufblähung des Magens ergab normale Grösse und Lage. Die Aufblähung des Darmes zeigte ein stark erweitertes, vollständig atonisches Cœcum und Colon

ascendens mit ganz lauten Plätschergeräuschen und Bewegungen. Keine Appendicitis. Auf Einläufe und Abführmittel Besserung. Die Röntgenbilder mit Wismuth ergaben gleichfalls ein enorm geblähtes Typhlon, in dem die Kotmassen sehr lange stagnierten.

Interessant ist ein Fall, den Fischler (1) erwähnt. Bei einem Arzte zeigten sich öfters Anfälle, die das Bild einer Appendicitis vortäuschten. Der Tumor, die Schmerzhaftigkeit, die Spannung des Abdomens waren so bedeutend, dass, wenn nicht ein ruhiger Puls, eine normale Leukocytose und Temperatur gewesen wäre, man ohne weiteres an eine Appendicitis hätte glauben können. Der Tumor in der Cœcalgegend war fast faustgross palpabel und auf Druck erheblich schmerzhaft. Unter rein exspektativer Behandlung ging ein derartiger Anfall vorüber. Da am 3. Tage eine weitere Besserung nicht eingetreten war, wurde zur Operation geschritten. Es fand sich ein Wurmfortsatz, der vollkommen frei in der Bauchhöhle lag, etwas zusammengeringelt, normal gross, in der Mitte etwas geknickt. Zwischen Wurmfortsatz und Cœcum fand sich ein Kaffeelöffel Serum, das ganz hell war. Das Cœcum selbst war enorm gebläht, ungefähr faustgross und konnte von dem Operateur nur mit Mühe aus dem kleinen Becken herausgezogen werden, es war lang und das Mesenterium war ebenfalls lang. Eine Abtastung der übrigen Bauchhöhle ergab vollständig normale Verhältnisse. Am 2. Tage erfolgte Stuhl in ausserordentlich reichlicher Weise. Im Verlauf von 10 Tagen war Patient fähig, aufzustehen und hat seit der Zeit niemals irgendwelche Beschwerden gehabt.

Abgesehen davon, dass wir sehr häufig akute Cœcumblähungen beobachtet haben, ist der folgende Fall dadurch charakteristisch, dass es durch die Ueberdehnung zur Perforation des Cœcums kam.

J. R..., 49-jähriger Tischler. Angeblich seit mehreren Tagen wegen Leibschmerzen, Erbrechen, Fehlen von Stuhlgang bettlägerig. Wird halb benommen eingeliefert unter den Anzeichen einer schweren diffusen Peritonitis. Es wird noch ein Versuch gemacht, durch Operation zu helfen; Pararectalschnitt rechts im Peritoneum jauchig-eitriges Exsudat, nirgends Abkapselung. Das Cœcum ist enorm gebläht, missfarbig. Aus einer feinen Perforationsöffnung entleert sich Gas und flüssiger Stuhl. Wurmfortsatz leicht injiziert, sonst normal, auch der übrige Darm intakt. Colostomie, nach 2 Tagen Exitus. Das Cœcum zeigte sich bei der Autopsie verdünnt, gangränös, mit mehreren Perforationsöffnungen; keine Residuen älterer Entzündungen am Darmtractus. Allgemeine diffuse kolbige Peritonitis.

(1) *Grenzgebiete*, 20. Bd, Heft 4, S. 41.

Prognose der acuten Colitis.

Die Prognose der acuten Pericolitis und Colitis ist mit Ausnahme der ausgebreiteten acut phlegmonösen Processe im allgemeinen als eine günstige zu bezeichnen, da sie meistens ohne Operation zur Heilung gelangen und selbst sehr grosse Exsudate sich spontan wieder zurückbilden können. Ein tödlicher Ausgang ist selten nur bei Abszessen und Perforationen. Allerdings können auch operative Eingriffe nötig werden.

Die Dauer der Krankheit besonders der zirkumskripten Colitis ist sehr wechselnd. Die akuten Entzündungserscheinungen dauern allerdings nur wenige Tage, doch habe ich selbst auch Fälle beobachtet, die sich Wochen und Monate lang hinzogen und einen subakuten Charakter hatten. Rezidive sind durchaus nicht selten und trotz Diät und sonstiger Vorschriften nicht zu vermeiden. Auch die Rückfälle zeichnen sich dadurch aus, dass sie recht hartnäckig sein können. Wenn einige Autoren behaupten, dass die Rezidive besonders in der ersten Zeit der Rekonvaleszenz auftreten, so kann ich dem nicht ohne weiteres zustimmen. Die Rezidive, die ich sah, sind immer erst nach längerer Zeit, sogar nach Jahresfrist aufgetreten.

Es sei hier nur ganz kurz auf die Folgen der akuten Colitis und Pericolitis hingewiesen. Als die erste und wichtigste Folge einer akuten Colitis und Pericolitis — abgesehen davon, dass sie subakuten Charakter annehmend sich noch auf Monate ausdehnen kann — ist der sogenannte entzündliche Tumor des Darmes zu nennen, der ohne grosse Veränderung zu zeigen, lange bestehen kann und zu Differentialdiagnosen schwierigster Art Veranlassung gibt. Diese Tumoren sind hart, unbeweglich und schmerzhaft. Der Stuhlgang zeigt eine Beimengung von Schleim, selten von Eiter, manchmal Blut. Auch in diesem Stadium können noch Verwachsungen inniger Art mit den Nachbarorganen auftreten. Braun hat auf dem Kongress für Chirurgie 1908 die Aufmerksamkeit auf diese eigenartigen Tumoren am Dickdarm gelenkt: Residuen akuter und subakuter Entzündungen, die durchaus wie maligne Tumoren aussahen und erst bei genauer Untersuchung nach der Exstirpation als lokalisierte Entzündungsprozesse erkannt wurden. Diese Tumoren können trotz längeren Bestandes wieder vollständig verschwinden, entweder spontan, oder man hat sie auch nach Probe Laparotomien verschwinden sehen. Bei einem Falle von wegen Stenose gemachten Colostomie sah ich selber eine derartige chronische Sigmoiditis vollständig wieder zurückgehen. Der mikroskopische Befund

derartiger Tumoren zeigt ein zellreiches Granulationsgewebe, das sich subserös auch findet; dabei ist die glatte Darmmuskulatur oft stark hypertrophisch mit ziemlich zahlreichen gelapptkernigen Leukocyten durchsetzt. Oft findet man die Schleimhaut ziemlich intakt.

Als weitere Folgen der akuten zirkumskripten Colitis und Pericolitis, auf die, wie erwähnt wurde, bereits Virchow hingedeutet hat, sind Verwachsungen anzuführen. Schon 1899 hat Gersuny bei 21 Fällen, davon nur 3 Männer, typische Verwachsungen an der Flexura sigmoidea beobachtet, die in 17 Fällen mit analogen Veränderungen am Cœcum einhergingen; 4-mal war Volvulus des S Romanum die Folge davon. In den übrigen Fällen bestanden hartnäckige Schmerzen infolge dieser Verwachsungen, besonders beim Stuhlgang. Diese Verwachsungen gehen oft mit Stenosen des Darmrohres infolge Entzündung einher, die selbst bis zum Ileus führen können. Auch Strangbildungen können hierbei als Ursache angeführt werden.

Selbstverständlich sind alle diese Veränderungen erklärlich, wenn mit der Colitis eine Pericolitis verbunden ist, und sehr interessant sind die Narbenstränge und Verwachsungen, welche an der Flexura lienalis entstehen können. Es sind das Narbenstränge, die die beiden Schenkel der Flexuren untereinander und mit der Umgebung zu verbinden imstande sind. Ihre klinischen Erscheinungen sind Stenosenerscheinungen, verbunden mit heftigen Schmerzen in der Oberbauchgegend. 1905 hat Payr die Pathogenese dieser Erkrankung auf Grund eigener und früherer Beobachtungen beschrieben. 1907 hat Dr. Kothe aus meiner Klinik weitere Beiträge hierzu geliefert. Leichtere Fälle verschwinden manchmal nur mit linksseitigen Rückenschmerzen, wobei sich eine tympanitische Zone an dem linken hinteren unteren Thoraxabschnitte findet. Das Röntgenbild hat uns über alle diese Erkrankungen wichtige Aufschlüsse zu liefern vermocht, wobei besonders auch die spitzwinklig abgeknickten Formen richtig erkannt wurden.

Ich habe schon im Jahre 1896 einen Fall zu operieren Gelegenheit gehabt bei einer 40-jährigen Frau, bei der unter der Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines in der Flexura lienalis befindlichen Karzinoms die Laparotomie gemacht wurde. Bei der Operation fand sich auch hier eine winklige Fixation der betreffenden Schenkel der Flexur vor. Kein Tumor. In diesem Falle wurde nur eine Lösung und Verlagerung des Darmes gemacht, keine Anostomose. Der Erfolg war auch hier ein guter.

Der vorhin erwähnte Fall von Kothe betraf eine Patientin meiner Klinik bei der es zu ausgesprochenem Ileus kam. Der Leib war stark aufgetrieben bei der Einlieferung, die Konturen einzelner, mächtig aufgeblähter Darmschlingen deut-

lich zu erkennen. Der Meteorismus war besonders stark in der rechten Unterbauchgegend. Bei der Operation fand man eine starke Aufblähung des Cœcum, Colon ascendens und transversum. Der Dünndarm hingegen war nur wenig gebläht, das Colon descendens war leer, abgeplattet. Die Flexura lienalis war stark nach oben gezerrt und die angrenzenden Teile von Colon transversum und descendens waren in Ausdehnung von etwa 10 cm miteinander flächenhaft verwachsen und bildeten so feinen abnorm spitzen Winkel. Das Quercolon reichte sehr weit herunter und ging leicht bogenförmig in das verkürzte Colon acendens über. Zur Ausschaltung des stenosierten Darmteiles wurde an den nicht verwachsenen Abschnitten des Colon transversum und descendens eine Anastomose mittels Murphy-Knopfes angelegt. Der Wundverlauf war reaktionslos : der Knopf ging am 12. Tage nach der Operation ab. Es stellte sich regelmässiger Stuhlgang ein, Appetit und Nahrungsaufnahme besserten sich; die Operierte nahm 15 Pfund an Gewicht zu und hatte keine Beschwerden mehr.

Die Therapie der acuten Colitis.

Wir kommen nun zur Therapie der acuten Colitis und Pericolitis. Wenn auch nicht zu leugnen ist, dass bei einer allgemeinen Colitis und Enteritis, also bei der nicht zirkumskripten Form, die Anlegung eines widernatürlichen Afters oder einer Darmöffnung unter Umständen überhaupt angezeigt sein könnte, so werden doch diese Fälle selten in chirurgische Behandlung kommen, und es wird selten eine derartige chirurgische Behandlung für nötig erachtet werden. Statt der Eröffnung des Darmes ist neuerdings die Appendikostomie als eine neueres Verfahren in Anwendung gekommen. Besonders bei der Form der ulcerativen chronischen Colitis hat man nennenswerte Erfolge damit erzielt, indem durch die Irrigation der kranken Darmteile schnell eine Besserung eintrat. Diese direkte Behandlung der Erkrankung des Darms wird sich aber mehr auf die chronische als auf die akute Form erstrecken können. Doch sind bei intestinaler Autointoxikation bereits Berichte über diese Irrigation des Darmes durch die Oeffnung des Wurmfortsatzes bekannt geworden.

Die Appendikostomie zur Behandlung der Colitis, Pericolitis und anderer Darmaffectionen hat besonders Engländer und Amerikaner zu Freunden. In Deutschland haben die Aerzte — mit Ausnahme von einigen Chirurgen — bisher nicht viel davon wissen wollen. Immerhin ist der Vorschlag von Wallis, Dillington und Dawson, den Wurmfortsatz zur Behandlung gewisser Krankheiten zu verwerten, zu

beachten. Denn es gibt Fälle, in denen der Wurmfortsatz als Drainrohr und Spülrohr in wirksamer Weise verwendet werden kann.

Es sind auch besondere Apparate konstruiert worden, durch die der Dünn- und der Dickdarm der Irrigation unterworfen werden können. Auch bei vollständiger Parese des Darmes hat man Erfolge verzeichnet.

Ausschaltungen der kranken Darmpartien bei einer akuten circumscripten Colitis kommen nicht in Frage, dagegen sind sie mit Erfolg bei der chronischen Form der Colitis gemacht worden.

Für gewöhnlich wird noch die innere Therapie zur Beseitigung des Katarrhs bei der akuten Colitis angezeigt sein. Neben Bettruhe ist leichtflüssige Diät, kalte Umschläge oder eine Eisblase auf den erkrankten Darmteil zu empfehlen. Das moderne Behandlungsmittel bildet aber die konsequente Verabreichung von Abführmitteln, und unter diesen geben wir dem Ricinusöl in der Tat den Vorzug. Je früher der Fall in Behandlung kommt, um so dreister kann man mit den Abführmitteln vorgehen. Diese Abführkur ist dann je nach der Schwere des Falles zu modifizieren. Später bewährt sich die Anwendung des Bismuthum subnitricum oder subsalicylicum zusammen mit Magnesia usta. Sind Exsudate vorhanden, so erweist sich manchmal die Anwendung von heissen Umschlägen oder Heissluft als nützlich.

Dass man sich bei den Fällen von Typhlocolitis auch auf eine interne Behandlung zu beschränken hat, ist nach den Erörterungen, die wie weiter oben gemacht haben, wohl die Regel, wenn auch zugegeben werden kann, dass bei der manchmal schwierigen Diagnose der Chirurg zur Laparotomie schreitet. Ich brauche wohl nicht besonders hervorzuheben, dass bei Typlocolitis nach bereits vorangegangener Appendectomie die interne Behandlung am Platze ist. Bei dem Befund einer Typhlitis und Intaktsein des Processus vermiformis halte ich die Entfernung der Appendix zum mindesten für überflüssig und kann *Röpke* nicht beipflichten, der auch in solchen Fällen der Appendektomie das Wort redet. Sind Abszesse oder bereits Peritonitis vorhanden, so sind dieselben nach den bekannten Vorschriften zu behandeln.

Wegen der klinischen Unmöglichkeit der Unterscheidung der entzündlichen Tumoren des Dickdarms von Karzinom wird die Resektion nach Ablauf des acuten Stadiums oft versucht werden. Die Resektion eines derartigen Tumors kann manchmal sehr schwierig, ja unmöglich sein. In der Regel bestehen so ausgedehnte Verwachsungen mit der Bauchwand, dem Dünndarm und dem Netz besonders auch mit der Blase, z. B. bei entzündlichen Tumoren der Flexura sigmoi-

dea. Auch die Gefässversorgung ist durch die starken Verdickungen des Masosigmoideum und des Mascocolon bei der Operation sehr erschwert. Man hat auch versucht, nach den Vorgehen von Mikulicz die Resektion zweiseitig zu machen, eine Methode, die sich in einigen Fällen bewährt zu haben scheint. Dass selbst beim Bestehen einer Blasendarmfistel infolge einer akuten Sigmoiditis doch durch die Operation noch Heilung erzielt werden kann, beweist der Fall einer 64-jährigen Frau, bei der eine Blasendarmfistel seit 14 Monaten bestand. Bei der Operation zeigte sich die Flexura mit der Blase verwachsen, im übrigen war das Peritoneum frei. Ein Tumor befand sich nur noch in geringen Umfange vor. Die Adhäsion wurde getrennt, die Fistel übernäht, und die Patientin wurde geheilt.

Die bei Stenosen und Verwachsungen vorzunehmenden Operationen werden bei dem Kapitel der chronischen Colitis von den anderen Herren Referenten besprochen werden.

LITERATUR.

Aus der sehr reichhaltigen Literatur über Colitis und Pericolitis acute erwähne ich folgende Arbeiten :

1. Virchow, *Virchow's Archiv*, Bd. 5, 1853.
2. Windscheid, *Deutsch. Archiv für klin. Med*, Bd. 45, 1889.
3. Major, *Rev. méd. de la Suisse rom. et Sem. méd.*, 1893, p. 182.
4. Régnier, *Thèse de Lyon*, 1898.
5. Notnagel, *Handbuch*, Bd. 17, 1903.
6. Ewald, *Klinik der Darmkrankheiten*, 1902.
7. Bittorf, *Berl. klin. Wochenschrift*, 1903, n° 7.
8. Idem, *Münch. med. Wochenschrift*, 1904, n° 4.
9. Idem, *Deutsch. Archiv für klin. Met*, Bd. 86, 1906.
10. Idem, *Grenzgebiete XX*, 1. Heft.
11. Lejars, *Sem. méd.*, 1904, n° 4 à 1907, n° 52.
12. Fischl, *Prag. med. Wochenschrift*, 1904, n° 7.
13. Bäumler, *Archiv für klin. Med.*, Bd. 73, 1902.
14. Matthes, *Med. Klinik*, 1907.
15. Sonnenburg, *Pathologie und Therapie der Perityphlitis*, VI. Aufl., 1908, S. 30 ff.
16. Donaldson, *Brit. med. Journ.*, 1907.

17. Rosenheim, *Deutsche med. Wochenschrift*, 1907, n° 11.
18. Kothe, *Deutsche med. Wochenschrift*, 1907, n° 5.
19. Sonnenburg und Kothe, *Zeitschrift für Chirurgie*, Bd. 100.
20. v. Hansemann, *Deutsche med. Wochenschrift*, 1908, S. 771.
21. Fischler, *Grenzgebiete*, Bd. XX, Heft 4.
22. Röpke, *Langenbeck's Archiv*, Bd. 91, Heft 1, 1909.
23. Roith, *Grenzgebiete XIX*, 1909.
24. Magnus, *Therap. Monatshefte*, 1909, Heft 2.
25. Arnspergen, *Grenzgebiete XXI*, Heft 4, 1910.
26. Stierlin, *Münch. med. Wochenschrift*, 1910, n° 27.
27. Poucel, *Marseille médicale*, mai 1910.
28. Sonnenburg, *Deutsche Zeitschrift für Chir.*, Bd. 105.
29. Wilms, *Deutsche Zeitschrift für Chir.*, Bd. 102, S. 447.
30. Stierlin, *Ebenda*, Bd. 106, S. 407.

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

DES

COLITES CHRONIQUES

PAR

le Dr **Paul SEGOND** (Paris).

Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris.

L'opportunité maintenant reconnue de l'intervention chirurgicale dans le traitement des colites chroniques, envisagé d'une manière générale, se rencontre en deux circonstances différentes : tantôt, la maladie intestinale réclame un traitement opératoire par elle-même, en ce sens que l'indication est exclusivement créée par la ténacité ou la gravité des troubles dont l'ensemble caractérise le syndrome colitique proprement dit; tantôt, ce sont les complications de la maladie qui exigent l'intervention.

Bien que cette dernière éventualité concerne l'un des côtés les plus importants de la question, je ne crois cependant pas devoir m'en occuper. Il me semble, en effet, que l'histoire des *péricolites*, des *tumeurs inflammatoires*, comme celle des *tumeurs spasmodiques*, des *tumeurs fantômes* et de toute la série des *faux cancers* intestinaux, répond à autant de chapitres qui sont aujourd'hui bien étudiés partout et qui n'ont pas, en tout cas, l'actualité des problèmes difficiles à la solution desquels nous nous sentons portés, dès qu'on parle, aujourd'hui, du traitement chirurgical des colites rebelles. Et c'est bien là, me semble-t-il, le véritable esprit du sujet que le Comité de notre Congrès m'a fait l'honneur de me confier.

La même réflexion ne s'applique-t-elle pas, évidemment, aux opérations que peuvent exiger les *occlusions* par *coudures* intestinales, *brides* péricoliques et *méso-sigmoïdite rétractile*; les *péritonites par perforation*; les *stercoromes* enclavés et toute la série de ces *formes localisées de stase intestinale* qu'on cherche à guérir, depuis quelque temps, par les *pexies* les plus variées? La chose ne me semble pas douteuse, et, vraiment, il serait aussi déplacé d'étudier ici l'une quelconque des indications opératoires précédentes, que de parler de l'incision des *abcès dysentériques du foie*.

Il va de soi, enfin, que je ne saurais davantage aborder le traitement des formes de colite à localisation trop exclusive dans le cæcum, l'anse sigmoïde et surtout le rectum. Il se peut, à vrai dire, que, dans les colites rentrant le mieux dans notre cadre, toutes ces régions soient plus ou moins prises. Dans les colites dysentériques, en particulier, il est de règle que le rectum et l'S iliaque soient le siège de prédilection des lésions, alors que l'envahissement total du gros intestin ne s'observe que dans les cas intenses (Dieulafoy). Mais ce ne serait pas moins vouloir embrouiller les choses à plaisir que de faire ici l'étude particulière des *rectites* proprement dites, des *sigmoïdites*, voire même de la vieille *typhlite*, à laquelle plus d'une publication récente semblerait pourtant vouloir rendre une virginité nouvelle.

Qu'il soit donc bien entendu que ce rapport vise uniquement les cas dans lesquels le syndrome colitique lui-même est seul en jeu.

Le *traitement chirurgical des colites chroniques* ainsi compris est une conquête récente, et bien que son histoire commence avec le cas de cæcostomie dont Folet, de Lille (1), a publié l'observation en 1885, c'est surtout à nos collègues étrangers que nous devons les publications les plus nombreuses et les plus importantes. Les quelques faits publiés en pays de langue française se réduisent à ceux qui ont été relatés par Phocas, au Congrès français de chirurgie de 1901; par Quénu, dans la thèse inaugurale de Labey; par Hartmann, Vidal et Delagenière, à propos d'une communication de Lapeyre au Congrès français de chirurgie de 1909, et par Poucel à la Société de chirurgie de Marseille. Récemment enfin, Verhoogen, à la réunion de la Société belge de chirurgie du 26 décembre dernier, et Jacob, à la Société de chirurgie de Paris, dans la séance du 7 juin de cette année, ont communiqué trois faits des plus instructifs. J'y ajouterai plus loin cinq observations inédites. L'une d'elles m'est personnelle; trois autres m'ont été confiées par Hartmann et la cinquième par Cunéo et Picot.

En tout cas, les documents formant le dossier actuel de la question se sont faits nombreux autant qu'instructifs, si bien qu'à cette heure, tout en observant les réserves que le sujet réclame encore, il est cependant possible de porter un jugement motivé sur les *indications générales* et *particulières* de l'intervention. C'est ce que je vais tenter, en rappelant d'abord les *résultats thérapeutiques* obtenus. Cette documentation préalable nous permettra de voir ensuite : quelles sont les variétés de colites chroniques justiciables de la chirurgie, dans quelles circonstances l'intervention se trouve légitimée et quelles sont enfin les indications opératoires suivant les cas particuliers.

(1) Se reporter à l'index qui termine le travail pour avoir l'indication bibliographique des travaux cités. Les publications concernant directement le sujet y sont classées par ordre alphabétique des noms d'auteurs.

PREMIÈRE PARTIE.

RÉSULTATS ACTUELS DE L'INTERVENTION CHIRURGICALE DANS LE TRAITEMENT DES COLITES CHRONIQUES.

Mettre au repos l'intestin malade par *dérivation des matières ; aseptiser* et *déterger* la cavité intestinale par de larges *irrigations ; agir directement* sur les lésions de la muqueuse par des *lavages modificateurs ;* enfin, *supprimer* au besoin les parties malades : telles sont les indications premières que la thérapeutique chirurgicale cherche à remplir isolément ou simultanément dans le traitement des colites chroniques.

Pour remplir ce programme, quatre modes d'intervention sont proposés :

A. L'ANUS CONTRE NATURE, opération qui donne au mieux le repos de l'organe par *large dérivation* et permet, en outre, de recourir aux *lavages modificateurs.*

B. Les ENTÉRO-ANASTOMOSES, et particulièrement l'EXCLUSION DU CÔLON PAR ILÉO-SIGMOÏDOSTOMIE, qui assurent uniquement la dérivation des matières, sans possibilité de recourir aux lavages modificateurs.

C. La suppression pure et simple de l'intestin malade, par RÉSECTION COLIQUE plus ou moins étendue, après établissement d'une entéro-anastomose.

D. La FISTULISATION PAR CÆCOSTOMIE VALVULAIRE OU PAR APPENDICOSTOMIE, artifice opératoire qui donne le moyen de pratiquer des irrigations et des lavages modificateurs dans les meilleures conditions, mais qui n'est, à aucun titre, un procédé de dérivation des matières.

A. — Anus contre nature, cæcostomie, appendico-cæcostomie, colostomie gauche, colostomie transverse.

L'idée de pratiquer un anus artificiel, dans le but précis de soustraire la muqueuse intestinale malade au contact irritant et nocif des matières fécales, n'est sans doute pas nouvelle. La colostomie iliaque

ou lombaire est employée depuis longtemps, en effet, soit comme expédient dans le traitement palliatif du cancer du rectum, soit encore pour favoriser la cure des fistules intestinales rebelles.

Dans le même ordre d'idées, plusieurs chirurgiens, tels que Mason, Hahn, Sklifassowski, Le Dentu, ont conseillé l'établissement d'un anus contre nature provisoire comme mode de traitement indirect des rectites chroniques, polypeuses ou syphilitiques. Une ancienne opération de Bertini nous touche plus directement encore. En 1882, dans un cas de colite rebelle, ce chirurgien a été conduit à pratiquer un anus sur le côlon descendant pour parer à des phénomènes d'occlusion. Puis, la crise une fois conjurée, il a eu l'ingénieuse pensée de se servir de l'anus artificiel pour cathétériser un point rétréci, et guérison s'en est suivie.

Il y a donc là toute une série de préludes opératoires fort suggestifs qui ne pouvaient manquer d'inviter, un jour, les chirurgiens à suivre un plan opératoire analogue dans le traitement des colites chroniques proprement dites.

C'est précisément ce que Folet, de Lille, a eu le mérite de faire pour la première fois, le 8 juillet 1884, dans un cas très grave de colite ulcéreuse dysentérique. Par malheur, il était trop tard pour que le succès fût possible. Le patient, miné par son mal depuis des mois, en était arrivé au dernier terme du dépérissement, et si minime qu'ait été le traumatisme opératoire, il a suffi pour éteindre le peu de vitalité qui persistait encore. La mort est survenue cinq jours après l'opération.

Le mode de traitement inauguré par Folet, de Lille, n'a été remis à l'épreuve que deux ans après, et, je me plais à le répéter, ce sont nos collègues de l'étranger qui en ont pris l'heureuse initiative.

En Italie d'abord, Novaro fait connaître, en 1887, un succès remarquable, obtenu par *typhlostomie* temporaire et lavages modificateurs, chez un malade atteint de *colite dysentérique* ulcéreuse. Peu après, Durante publie l'observation d'une *recto-colite ulcéreuse* guérie par l'établissement d'un *anus artificiel gauche*. Viennent ensuite les observations publiées de 1891 à 1894 : en Allemagne, par Franke (colite muco-membraneuse, anus iliaque gauche, guérison). L'opérée fut si contente de son sort, qu'elle refusa la fermeture de son anus contre nature ; en Amérique, par Mayo Robson (colite ulcéreuse, anus iliaque gauche avec lavage, guérison et fermeture de l'anus contre nature) ; en Angleterre, enfin, par Keith (colite muco-membraneuse guérie par colostomie droite).

Depuis ces observations premières, les faits sont devenus trop nom-

breux pour qu'il soit possible de les résumer ici. Je me crois cependant tenu d'indiquer les principaux.

Ce sont d'abord les faits de Giordano, de Schilfgaarde (1894), de Ballance, de Godlee (1895), de Hale White et Goolding-Bird (1895-1898), de Keith, d'Orsini (1896), de Mosetig-Moorhof (1807), de Macpherson Lawrie, de Quénu (1898), de Powel (1899), de Schiassi, de Sullivan (1900) et de Nehrkorn (1902). Toutes observations qui documentent le premier travail d'ensemble paru en France sur le sujet, je veux parler de l'excellente thèse inaugurale soutenue par Labey, en 1902. Parmi les faits publiés depuis, il convient de mentionner particulièrement ceux qui ont été relatés par Boas, Ewald, Heaton, Jacob, Korte, Nehrkorn, Poucel, Rosenheim, Steiner, Summer et Zweig.

Je termine cette liste par la relation d'un cas de ma pratique.

Il s'agit d'un jeune homme, miné depuis plusieurs mois par une colite ulcéreuse des plus graves, avec lésions surtout localisées dans le côlon descendant, l'S iliaque et la partie supérieure du rectum. Au point de vue de la nature exacte des lésions, je ne puis rien préciser. Et cependant, il me suffira de dire que c'est mon ami le professeur Widal qui a dirigé les investigations nécessaires pour attester que tous les moyens d'exploration les plus actuels ont été mis à contribution. Mais, je le répète, nous restons indécis. Il n'existe certainement aucune lésion néoplastique. Il n'y a jamais eu de dysenterie amibienne ou bacillaire. La syphilis a été inutilement recherchée. Aucun signe positif ne permet d'incriminer la tuberculose, et tout ce que nous savons, c'est que le mal paraît avoir débuté par une crise subaiguë d'appendicite.

En dépit des soins médicaux les plus assidus, malgré la dilatation de l'anus et d'un rétrécissement de la partie supérieure du rectum, pratiquée dans le but de faciliter les lavements modificateurs, le ténesme, la fréquence des selles diarrhéiques, sanguinolentes et purulentes ne se sont pas modifiés. L'amaigrissement et le dépérissement général n'ont fait que s'accentuer, et, la situation devenant chaque jour plus critique, la force des choses nous a conduit à proposer l'établissement d'un anus cæcal comme seul moyen d'obtenir la guérison.

J'ai pratiqué cette opération au mois d'octobre 1910, en procédant de la manière suivante :

Par incision rapprochée de l'épine iliaque, libération d'un appendice rétro-cæcal long de 12 centimètres, coudé en son milieu à angle droit, plaqué par des adhérences assez épaisses et manifestement malade, surtout en amont de sa coudure. Résection de l'appendice à 4 centimètres de son implantation cæcale. A l'aide de ce moignon appendiculaire, traction au dehors du fond de l'ampoule rectale et, par

3 points de catgut, fixation de cette ampoule au péritoine pariétal Introduction immédiate d'une sonde de Nélaton nº 12 dans le moignon appendiculaire et pansement à plat.

Les suites opératoires ont été des plus simples. Grâce au dégagement des gaz par la sonde placée dans le tronçon appendiculaire, il n'y a pas eu le moindre ballonnement, et dès le lendemain, sans doute sous la seule influence de l'ablation de l'appendice malade, nous avons constaté une amélioration du facies et un bien-être général non douteux.

Quelques jours après, la sonde une fois enlevée avec sa gaine desséchée, l'anus artificiel vrai a été réalisé par une incision au thermo, et, dès cet instant, l'intestin a été lavé deux fois par jour, soit à l'eau salée, soit à l'eau stérilisée pure.

Les lavages ont été faits à l'aide d'une longue sonde de caoutchouc introduite, de bas en haut, dans le côlon ascendant, jusque dans la partie initiale du transverse et mise en communication avec un bock tenu par l'infirmière à hauteur modifiable avec les sensations éprouvées. C'est là précaution importante, si l'on veut éviter des révoltes intestinales parfois assez pénibles.

Comme liquides modificateurs, nous avons eu parfois recours à l'eau boriquée, permanganatée ou iodée, mais ce qui nous a toujours le mieux réussi, ce sont les solutions de nitrate d'argent et les solutions d'hypochlorite de soude. C'est M. Dopter qui m'a engagé à utiliser ce dernier agent modificateur, et le conseil est évidemment très motivé.

En un mois environ, nous avons assisté à l'atténuation progressive des troubles intestinaux et à une véritable résurrection du patient. Aujourd'hui son état général est, on peut le dire, parfait. Il a retrouvé ses forces, son embonpoint, sa bonne mine et toute son activité.

Ajoutons que, localement, tout se passe aussi bien que possible. L'anus contre nature se présente avec ses caractères habituels. Au travers de l'orifice béant, la paroi cæcale opposée tend à se hernier quand elle n'est pas maintenue et laisse voir distinctement, d'une part, la fente de la valvule iléo-cæcale et, d'autre part, l'entrée du côlon ascendant. La peau environnante ne présente pas trace de rougeur, et, en dehors des heures de selle et de pansement, l'obturation de l'anus est hermétiquement assurée par un bandage approprié.

Reste maintenant la délicate question de savoir quand nous aurons, sur la cicatrisation des lésions intestinales et sur l'absence avérée de tout rétrécissement consécutif, les certitudes voulues pour qu'il soit possible de compléter la cure en supprimant l'infirmité qui l'a permise, et, sans doute, nous aurons à cet égard plus d'une indécision. Mais il n'en reste pas moins certain que cette observation, telle qu'elle est, peut compter au nombre des preuves évidentes de l'action bienfaisante de l'anus cæcal dans le traitement des colites graves.

Tels sont les documents à consulter. Voici maintenant les enseignements qui s'en dégagent.

L'établissement d'un anus contre nature chez les sujets atteints de colite chronique n'est pas une opération grave. Bien que certaines statistiques soient peu rassurantes (on trouve, par exemple, 4 morts sur 10 cas publiés par Labey et 5 morts sur 34 colostomies relevées par Nehrkorn), il est néanmoins facile de s'assurer, par la lecture des observations, que cette apparente mortalité vient surtout de ce que l'opération a été pratiquée trop tard sur des sujets aussi profondément épuisés que le malade de Folet, ou même sur des moribonds, comme certain opéré de Curl qui est mort avant qu'on ait eu le temps d'ouvrir le cæcum.

Il est possible aussi que la mort provienne d'une complication opératoire proprement dite, ou de quelque incident imprévu comme l'hémorragie rectale qui a emporté un opéré de Powel cinquante-sept heures après l'intervention. Et certes, n'en déplaise à l'optimisme de certains opérateurs impeccables qui laisseraient volontiers entendre que dans nos pronostics rien ne vaut que le manuel, nous savons bien tous que toute intervention péritonéale, si minime soit-elle, peut à la rigueur être mortelle. Mais, en toute sincérité, dans le cas particulier, ce n'est que justice de reconnaître, une fois de plus, qu'il ne faut pas s'en fier aveuglement aux chiffres dans nos jugements cliniques et que la cæcostomie est vraiment une opération bénigne.

Les *résultats thérapeutiques immédiats* sont, dans un grand nombre de cas, tout à fait remarquables; ceci soit dit sans oublier le moins du monde qu'après guérison opératoire on a vu succomber plus d'un patient à quelque complication intercurrente, telle que la pneumonie, la néphrite et la phlébite. C'est ainsi que le retour d'une phlébite post-puerpérale, guérie depuis peu, a entraîné la mort d'une opérée de Goodwin, au moment où la colostomie gauche venait de triompher de troubles intestinaux relevant d'une dysenterie chronique grave. Il convient de rappeler aussi certains cas d'insuccès, dans lesquels la colostomie n'a eu aucune influence appréciable sur le syndrome colitique. Mais, je le répète, ce sont là des exceptions, et, dans la majorité des faits publiés, le résultat immédiat est excellent. Très rapidement les douleurs cessent, le visage reprend son aspect, les évacuations purulentes et sanguines diminuent, l'appétit renaît et l'état général se relève. Bref, c'est un changement à vue : une véritable résurrection.

Les bons effets thérapeutiques immédiats ou rapprochés de l'intervention ont été surtout observés dans les *colites dysentériques;* mais on les retrouve aussi dans bon nombre de cas de *colites* dites *ulcéreuses*, sans autre qualification, et de *colites muco-membraneuses.*

En voici quelques exemples : Schilfgaarde, après établissement d'un anus rectal gauche dans un cas de dysenterie chronique, a vu son opéré augmenter de 23 kilogrammes en six mois. Nehrkorn parle d'un opéré de Czerny qui a augmenté de 27 livres en six semaines. Tout récemment Jacob nous a présenté, à la Société de chirurgie, un soldat de la légion étrangère qui a augmenté de 27 kilogrammes en six mois, à la suite d'une cæcostomie pratiquée pour combattre une colite dysentéritique des plus graves. L'observation personnelle précitée parle, elle aussi, très nettement dans le même sens.

Notons enfin que les bons effets de la colostomie ont été constatés aussi bien avec anus établi sur l'S iliaque, le côlon descendant ou le côlon transverse, qu'avec la cæcostomie.

Quant à l'iléostomie elle a été rarement employée. Normann et Nehrkorn l'ont pratiquée, par erreur, croyant agir sur le cæcum; Ballance et Poucel l'ont exécutée de parti pris. Poucel en est même partisan convaincu. A propos de l'intéressante observation qu'il a publiée l'an dernier, il déclare que, dans les « formes très graves de l'entéro-colite dysentérique », c'est la création d'un anus iléo-cæcal « avec deux orifices, l'un sur l'iléon, l'autre sur le cæcum, qui est le traitement par excellence ». Mais l'iléostomie n'est pas moins une opération jugée, et je ne crois pas que Ballance et Poucel trouvent beaucoup d'imitateurs.

Dans tous les cas, ou peu s'en faut, de colite traitée par colostomie, on n'a pas manqué de recourir aux *lavages modificateurs*, et, si quelques opérateurs se montrent sceptiques à leur endroit, c'est uniquement, sans doute, pour exonérer de tout reproche les entéro-anastomoses, dont le manuel leur apparaît comme élégant entre tous; mais il n'en suffit pas moins de lire quelques observations pour savoir à quoi s'en tenir.

On trouve d'abord des exemples de recto-sigmoïdites guéries par colostomie gauche, c'est-à-dire par l'établissement d'un anus en plein foyer malade et bien au-dessous de la limite supérieure des ulcérations. N'est-il pas clair que, dans ces cas-là, toute l'étendue d'intestin malade, en amont de l'anus artificiel, ne se trouve pas plus mise au repos que préservée du contact irritant des matières? Il est donc bien certain que les lavages modificateurs ont ici le premier rôle.

Certains faits sont plus significatifs encore. On y voit, en effet, comme dans un cas de Robson, qu'après insuccès avéré de la seule dérivation le début de l'amélioration des symptômes coïncide exactement avec l'emploi des lavages modificateurs. Enfin, pour lever toute hésitation, on n'a qu'à se reporter aux faits qui vont nous occuper dans un instant et qui démontrent que, sans dérivation des matières, et par le seul fait que l'emploi de lavages modificateurs est possible, l'appendicostomie donne d'excellents résultats.

La disparition des signes de colite une fois obtenue, peut-on voir la guérison se maintenir après occlusion de l'anus artificiel? Certainement oui. Plusieurs observations montrent que, dans un délai qui a varié de six mois à un an, il a été possible de procéder à la fermeture de l'anus contre nature, sans qu'il y ait eu retour offensif des accidents. L'opération réparatrice, alors nécessaire, est fort simple, quand il n'y a pas d'éperon accusé. Elle est sans doute plus complexe dans les conditions inverses; mais, sauf oubli, nous n'avons pas trouvé d'observations dans lesquelles elle se soit montrée périlleuse.

Par malheur, ces guérisons complètes sont loin d'être la règle, et, dans bien des cas, on a vu l'impossibilité de tarir les écoulements purulentes, fétides, sanguinolents, ou bien aussi l'intolérance du gros intestin, dès que les matières tendent à reprendre leur cours normal, entraîner le maintien de l'infirmité. L'intégrité de la région recto-sigmoïdienne a permis de tourner la difficulté et de donner à quelques patients l'illusion de la guérison vraie, en remplaçant l'anus cæcal par une iléo-sigmoïdostomie; mais, le plus souvent, c'est à la conservation de l'infirmité qu'il a fallu se résoudre.

En d'autres circonstances, non moins fâcheuses, ce sont des rétrécissements cicatriciels qui s'opposent à la guérison. Parfois on a pu les guérir, soit par dilatation à l'aide des bougies, introduites par l'anus ou même dans l'orifice d'un anus colo-sigmoïdien, comme Bertini a été le premier, je crois, à le faire, soit encore par incision (Gœbell et Franke), en débridant des rétrécissements constitués par l'épaississement de la valvule de Houston. Mais ce n'est pas ainsi que les choses se passent d'habitude, et la plupart des malades ont été condamnés à l'anus contre nature définitif, avec ou sans résection colique complémentaire.

Les patients qui se voient ainsi contraints de conserver leur infirmité, sous peine de voir réapparaître leurs souffrances, sont-ils aussi misérables qu'on a bien voulu le dire? Non : car si quelques opérés, comme celui dont parle Lindner, préfèrent le suicide à leur infirmité, d'autres, en revanche, s'en accommodent sans récriminer. Il en est même qui, dans

la crainte d'un retour offensif de leur mal, se sont obstinément refusés à la fermeture de leur anus, alors qu'elle était indiquée.

Qu'il y ait oui ou non possibilité de fermer l'anus contre nature, quels ont été les *résultats tardifs ?*

Il est assez difficile de répondre à cette question cependant si importante. Labey dit sans doute que « tous les malades revus quelque temps après leur départ de l'hôpital se portent bien » et que « ceux dont l'anus était fermé spontanément ou chirurgicalement avaient des défécations normales ». Mais, en somme, il ne cite à l'appui de son dire que trois observations :

Un cas de Keith, dans lequel, trois ans après fermeture de l'anus, la malade écrivait « qu'elle venait de perdre un peu de sang et de mucus, mais qu'en somme elle allait bien » ; une malade de Golding-Bird, qui, dix-huit mois après l'occlusion de son anus, mangeait bien, se sentait bien et ne se plaignait que de constipation ». Enfin, un opéré de Lawrie, qui, six mois après l'intervention, « avait, avec un bon état général, des défécations régulières et sans douleurs ».

J'ai, de mon côté, relevé çà et là des faits qui parlent dans le même sens. Mais, en définitive, qu'il s'agisse de malades dont l'anus contre nature ait pu être oui ou non fermé, il est, pour l'instant, certain que, dans la grande majorité des cas publiés, les opérés sont perdus de vue beaucoup trop vite pour qu'il soit possible de donner une appréciation précise sur leur avenir.

La réapparition de la *constipation*, avec toutes ses conséquences, au point de vue d'un retour offensif possible de la colite, est l'un des accidents qu'on note le plus souvent dans les observations données comme exemples de guérison. Mais, ainsi que nous le verrons, l'iléo-sigmoïdostomie n'est pas davantage à l'abri de cet inconvénient consécutif, et, par conséquent, je ne crois pas qu'il faille, avec Labey, dire que c'est là le point faible de la colostomie.

Dans la plupart des cas publiés, sinon dans tous, l'établissement de l'anus contre nature a été réalisé en *deux temps* et suivant un manuel trop classique pour être ici reproduit. Je ne voudrais cependant pas terminer ce chapitre sans dire un mot du procédé de cæcostomie imaginé par Giordano et Schiassi et de celui auquel j'ai eu recours moi-même.

Dans le but d'ouvrir la cavité cæcale en deux temps, Giordano et Schiassi ont procédé comme il suit : extériorisation du fond du cæcum

à l'aide de l'appendice libéré de ses attaches et employé comme cordon de traction, fixation du cæcum par une couronne de sutures séro-séreuses, puis pansement à plat. Dans les quelques jours qui suivent, l'appendice se sphacèle, on le détache complètement s'il ne l'est pas encore, et l'ouverture ainsi produite est agrandie au thermo.

L'anus se trouve, de la sorte, placé aussi près que possible du point le plus déclive de l'ampoule cæcale, c'est-à-dire au lieu d'élection. En outre, l'opération réalise, au mieux, les conditions de protection péritonéale qui font la bénignité des opérations en deux temps. Je ne trouve donc pas du tout, comme Labey, que ce procédé soit si *bizarre*. J'estime, au contraire, qu'il est fort ingénieux. J'y trouve, en tout cas, une sorte de premier pas vers le procédé de cæcostomie, en deux temps, que j'ai décrit en 1904, à la Société de chirurgie, à propos du traitement de l'occlusion intestinale, et qui consiste à utiliser l'appendice, non plus seulement comme cordon de tirage, mais aussi comme drain de sûreté provisoire.

En peu de mois, voici les deux temps de cette petite opération à laquelle Lapeyre a donné le nom d'*appendico-cæcostomie* : Extériorisation de l'appendice, après l'avoir, dans toute sa longueur, libéré de son méso. Pendant que le fond du cæcum est maintenu entre les lèvres de la plaie, par traction sur l'appendice, fixation au péritoine pariétal de la paroi cæcale, par quelques points de catgut placés, en cercle, autour de la base appendiculaire et mis à distance voulue pour circonscrire une surface intestinale proportionnelle aux dimensions de l'anus projeté. Cela fait, excision de l'extrémité borgne de l'appendice et, séance tenante, introduction, dans sa cavité, d'une sonde de caoutchouc n° 10 ou 12.

Cette sonde, engainée par l'appendice et mise en communication avec un récipient quelconque par l'intermédiaire d'un tube en caoutchouc de longueur appropriée, permet aux gaz de se dégager assez loin de la plaie pour que celle-ci, pansée à plat et bien recouverte, soit à l'abri du moindre risque d'infection. Trois ou quatre jours après, la sonde est extraite avec son manchon appendiculaire desséché, la fistule ainsi créée est agrandie au thermo, et l'anus se trouve dès lors établi.

N'est-il pas évident que cette utilisation temporaire de l'appendice donne aux opérés les avantages d'une dérivation gazeuse immédiate et, de plus, toutes les sécurités des opérations en deux temps? Tel a été mon vrai but, et je m'excuse de mon insistance à le préciser; mais il a été parfois si mal compris par ceux qui m'ont fait l'honneur de me citer, que je suis vraiment autorisé à remettre les choses au point.

Qu'il soit donc une bonne fois entendu : que l'appendicostomie temporaire dont j'ai parlé à la Société de chirurgie n'est que le *premier temps* d'une cæcostomie proprement dite; que cette utilisation de l'appendice n'a pas d'autre but que de permettre le dégagement des gaz, et qu'il est, en conséquence, tout à fait oiseux d'observer, en manière de critique, que l'appendicostomie est un moyen très imparfait de dérivation des matières.

B. — Entéro-anastomose. — Exclusion du gros intestin par iléo-sigmoïdostomie.

Wiesinger est, je crois, le premier chirurgien qui ait utilisé la dérivation par entéro-anastomose dans le traitement des colites chroniques. Son observation date de 1895.

L'opérée, âgée de 36 ans, souffrait depuis trois ans de constipation opiniâtre. Elle rendait souvent des matières mélangées de pus, et comme celui-ci contenait, paraît-il, du gonocoque pur, on porta le diagnostic de rectite blennorragique propagée au côlon ascendant et au côlon transverse. Le 9 octobre 1885, Wiesinger fit un anus contre nature, au niveau de l'angle droit du côlon transverse, qui permit de constater l'existence de plusieurs rétrécissements.

Cette première opération n'ayant été suivie d'aucune amélioration, Wiesinger, au bout de six semaines, suivit le programme opératoire suivant : 1° section de l'anse sigmoïde et section du côlon ascendant en amont de l'anus contre nature; 2° anastomose dérivatrice entre le bout central du côlon ascendant et le bout périphérique de l'anus sigmoïde; 3° fermeture du bout périphérique du côlon ascendant et du bout central de l'anse sigmoïde. Il fit, en un mot, une *exclusion bilatérale* qui fut d'abord *ouverte*, puisque le gros intestin exclu communiquait avec l'extérieur par l'anus contre nature.

Puis, après une série de lavages modificateurs pratiqués par cet anus contre nature, celui-ci se ferma; si bien que le gros intestin exclu devint une sorte de vase clos (*exclusion bilatérale fermée*). La guérison ainsi obtenue se maintint treize ans, au bout desquels la malade est morte de péritonite par perforation. A l'autopsie, on trouve l'anse exclue très dilatée et parsemée d'ulcérations dont plusieurs étaient perforantes.

Cette curieuse observation est, je crois bien, le seul cas connu *d'anastomose* avec *exclusion bilatérale fermée* ayant donné pareille

survie. Il ne paraît point cependant qu'elle ait eu un grand retentissement, et c'est à notre collègue Giordano (de Venise) que revient le mérite d'avoir, en 1900, publié le premier travail qui ait donné vraiment droit de cité au traitement des colites chroniques par entéro-anastomose.

Les chirurgiens qui ont adopté la conduite de Giordano ont pratiqué tantôt l'*iléo-sygmoïdostomie simple*, tantôt l'*iléo-sygmoïdostomie* avec *exclusion unilatérale*. Celle-ci s'étant imposée très vite comme le mode opératoire le plus sûr, c'est d'elle qu'il s'agit le plus souvent dans l'ensemble des cas publiés. Les principaux d'entre eux documentent une série de publications importantes relevées dans l'index bibliographique qui termine ce travail. Voici, par ordre alphabétique, les noms des auteurs auxquels nous en sommes redevables.

Arbuthnot Lane (1 seule mort sur 16 iléo-sigmoïdostomies pratiquées de juin 1909 à juin 1910); Beck (6 cas avec 5 guérisons et 1 mort due à une péritonite consécutive à la perforation de l'intestin par le bouton employé); Franke (4 cas de guérison); Gaetano (1 cas de guérison); Giordano (6 cas de colite ulcéreuse rebelle ayant donné 4 guérisons, 2 morts, dont une par étranglement interne); Körte (iléo-sigmoïdostomie avec exclusion unilatérale, chez une malade améliorée par une cæcostomie antérieure. Au lieu de fermer le bout périphérique de l'iléon, Körte en a fait une sorte de deuxième anus artificiel à côté de celui qui existait déjà, avec l'intention de les fermer tous deux plus tard); Lympius (1 cas de colite chronique guérie par iléo-sigmoïdostomie); Michel (de Nancy) (1 guérison dans 1 cas de constipation invétérée); Nannotti (1 cas de colite chronique guérie par iléo-sigmoïdostomie; Nehrkorn (10 cas d'iléo-sigmoïdostomie avec ou sans exclusion, 9 morts et 1 guérison); Noble (27 cas sans mort); Ombrédanne (1 cas avec guérison); Pauchet (13 iléo-sigmoïdostomies comprenant 10 guérisons, 1 mort, 1 insuccès et 1 observation trop courte pour être jugée; Phocas (1 cas de colite muco-membraneuse guéri par une iléo-transversotomie au cours d'une poussée aiguë); Narath (1 cas avec résultat très médiocre).

Deux observations inédites d'Hartmann s'ajoutent à cette liste, les voici résumées :

Observation I. — *Colite rebelle. Anus cæcal. Iléo-rectostomie. Guérison.* — Homme de 36 ans, entré le 21 juillet 1905 dans le service du Prof[r] Hartmann pour des accidents de colite chronique grave (diarrhée sanglante, fièvre, amaigrissement, datant du mois d'août 1904). Anus cæcal le 25 août 1905 pratiqué par M. Michon,

assistant du service. Le côlon est épaissi et contracturé dans toute son étendue. Après l'opération, on fait des lavages de l'intestin avec une solution de nitrate d'argent (1 p. 4,000), le liquide est injecté par l'anus cæcal et ressort par l'anus normal. Les symptômes diminuent progressivement. L'état général s'améliore, le poids monte de 54 à 62 kilogrammes, le 17 novembre. Iléo-rectostomie, le 5 mai 1908, avec le bouton de Lardennois. Guérison après fistulisation stercorale temporaire.

Observation II. — *Colite rebelle. Iléo-rectostomie. Guérison.* — Femme de 35 ans, entrée le 20 octobre 1908 dans le service du Prof[r] Hartmann pour des accidents de colite rebelle avec hémorragies intestinales. Début, il y a trois ans, par de la constipation avec des peaux et des glaires. Depuis dix mois, hémorragies intestinales d'abord rares et peu abondantes. Puis, diarrhée abondante traitée comme dysentérique (jusqu'à 40 selles par jour). A la partie supérieure de l'ampoule rectale, on constate que les parois de l'intestin sont épaissies, irrégulières, que la lumière du canal est rétrécie. État cachectique. Le 17 novembre, iléo-rectostomie avec le bouton de Lardennois par le Prof[r] Hartmann. Guérison avec une fistule stercorale. Actuellement (juillet 1911), la malade a un état général excellent, des garde-robes régulières; mais il persiste une petite fistulette donnant de temps en temps quelques gouttes de liquide.

Je terminerai cette énumération par le résumé d'une observation de Lindner, qui se distingue de toutes les autres par la complexité du manuel opératoire.

Sur une femme de 49 ans atteinte de colite chronique, avec symptômes nerveux très accentués et qui, d'ailleurs, avait déjà successivement subi une *cure radicale de hernie*, une *néphropexie* droite, une *hystérectomie* vaginale et une *laparotomie* destinée à détruire des adhérences gastriques, Lindner fit, dans la même séance, après section du grêle, une implantation du bout central de l'iléon dans le côlon transverse et une large anastomose du côlon transverse avec l'anse sigmoïde. Ainsi se trouvaient exclus le cæcum, le côlon ascendant, l'angle droit du côlon, le côlon transverse sur une faible étendue, l'angle gauche du côlon et le côlon descendant jusqu'à l'angle sigmoïde. Il paraît que tous les troubles intestinaux « cessèrent immédiatement et que le bon effet de l'opération se manifesta de plus en plus ».

Ce beau résultat ne devait malheureusement pas durer. Au bout d'un certain temps, les douleurs reparurent; la malade devint morphinomane et, en 1907, huit ans après l'opération faite par Lindner, elle succombe à une laparotomie nécessitée

par un étranglement du grêle sous l'anastomose. Dans cette dernière opération pratiquée par Heddœus, une deuxième anastomose iléo-colique fut établie au-dessus de la première. En publiant ce fait au Congrès allemand de chirurgie de 1908, Heddœus signale l'état de dilatation extrême dans lequel se trouvait le tronçon du grêle, formant cul-de-sac au-dessous de l'anastomose, et il insiste sur la nécessité de le réduire au minimum, quand on pratique l'iléo-sigmoïdostomie latéro-latérale avec exclusion unilatérale du côlon.

Les observations précédentes, sans donner au complet, je n'en doute pas, le dossier actuel de la question, me paraissent cependant comporter les enseignements que voici :

L'opération n'est assurément pas grave. On peut d'autant mieux le reconnaître que, dans les 7 cas malheureux relevés parmi les 94 observations relatées ci-dessus : une fois la mort n'est survenue que treize ans après l'opération (cas de Wiesinger), et deux fois (cas de Giordano et de Lindner), il eût été sans doute possible d'éviter l'étranglement interne qui a causé la terminaison fatale, en prenant, au moment de l'opération, comme l'a conseillé Labey, la précaution de combler par quelques points de suture en bourse l'espace libre rétro-anastomotique résultant de l'accolement imparfait du mésentère et du méso-sigmoïde.

Les résultats thérapeutiques immédiats se sont, la plupart du temps, montrés très satisfaisants. Les douleurs disparaissent, l'état général se relève et les selles se régularisent, dit-on, après quelques jours de diarrhée. Cette dernière affirmation est peut-être sujette à caution. Lejars l'a fait à bon droit remarquer.

« Tous ceux, dit-il, qui ont pratiqué l'anastomose iléo-sigmoïdienne ont pu observer que certains opérés, tout au moins, ont toujours des selles liquides et que la diarrhée profuse survient à la suite des moindres écarts de régime ou des émotions; je l'ai observé pour ma part à plusieurs reprises. »

Une même réserve s'impose au point de vue de la disparition des troubles de constipation après iléo-sigmoïdostomie par implantation du bout central avec fermeture du bout périphérique. Il arrive, en effet, comme l'a montré Lance dans sa thèse inaugurale, que, par antipéristaltisme, le côlon se remplisse de matières dont la stase provoque le retour des accidents.

En dépit de ces inconvénients, les résultats immédiats de l'iléo-sigmoïdostomie, tels qu'ils sont, n'en démontrent pas moins la réelle

valeur de l'intervention. C'est, en vérité, comme le dit Giordano, manière fort élégante de dériver les matières sans imposer aux patients les soucis d'un anus contre nature.

Au point de vue des *résultats thérapeutiques éloignés*, nous sommes beaucoup moins fixés. Trois opérés de Giordano se portaient bien vingt-sept, vingt-six et neuf mois après. Dans les 27 cas de guérison publiées par Noble, les interventions ne datent même pas de deux ans. Il en est à peu près de même pour tous les autres faits publiés, et, dans ces conditions, il convient, évidemment, d'attendre avant de se prononcer.

A la lecture des observations connues il est assez malaisé de distinguer nettement les *variétés de colites* traitées et de préciser, par conséquent, celles qui s'en trouvent le mieux. On arrive cependant à voir que si les entéro-anastomoses ont amélioré quelques malades atteints de *colite ulcéreuse*, ce n'est guère que dans les *colites à muco-membranes*, surtout dans les cas où les troubles de *constipation* prédominent, que l'opération s'est montrée vraiment curative. L'excellent résultat obtenu par Michel (de Nancy) chez une malade de 57 ans, nerveuse à l'excès, ptosique et souffrant, depuis vingt-cinq ans, de *constipation opiniâtre avec crises de colite muco-membraneuse*, en donne un très bel exemple.

Les succès récents et si nombreux qu'Arbuthnot Lane dit obtenir par iléo-sigmoïdostomie dans le traitement de la *simple constipation chronique* ne concernent peut-être pas directement notre sujet, mais ils parlent dans le même sens. Et c'est pourquoi je n'ai pas manqué de citer la guérison très remarquable dont nous a parlé Morestin à la Société de chirurgie, avec présentation de la malade. Son opérée n'avait pas de colite, en ce sens qu'elle n'avait encore vu, dans ses garde-robes, ni sang, ni glaires, ni muco-membranes, mais elle souffrait de constipation depuis son enfance, son dépérissement extrême la faisait considérer comme tuberculeuse, et de tels faits, sans être des exemples de colite chronique proprement dite, n'en sont pas moins très voisins. Or, l'iléo-sigmoïdostomie avec exclusion cæco-colique a fait ici merveille, et, lorsque nous avons vu l'opérée deux mois après, elle était en parfait état, elle « ne sentait plus son ventre ». Bref, elle était guérie, et cette observation vaut, à elle seule, bien des statistiques.

Il est à remarquer aussi que dans les cas où l'iléo-sigmoïdostomie donne ses meilleurs résultats, *la région recto-sigmoïdienne est saine* ou, tout au moins, peu compromise. Sans doute, il y a des cas étiquetés :

guérison, dans lesquels cette intégrité relative du rectum et de l'S iliaque n'existe pas. Mais ils sont l'exception.

Qu'il me soit enfin permis d'émettre quelques doutes sur l'urgence de l'intervention chirurgicale dans quelques-uns des faits publiés. Ce n'est, il est vrai, qu'une impression dont je m'excuse beaucoup; mais elle est trop sincère pour être mal interprétée. Je ne suis, du reste, pas seul à formuler cette réserve, nécessaire à connaître pour la juste appréciation des choses.

J'en arrive au *Manuel opératoire* adopté jusqu'ici. Abstraction faite du cas unique d'exclusion bilatérale fermée, due à Wiesinger, et des interventions complexes, comme celle de Lindner, l'opération a toujours été conduite suivant les règles fort classiques. C'est exceptionnellement à l'*iléo-rectostomie* et presque toujours à l'*iléo sigmoïdostomie* qu'on a eu recours, soit au *bouton*, soit, beaucoup plus souvent, par *large anasiomose latéro-latérale* avec suture appropriée.

Au début, on n'a guère employé que l'*anastomose sans exclusion unilatérale* du cæcum et du côlon; mais très vite on s'est aperçu que la dérivation totale des matières se trouvait, ainsi, fort incomplètement assurée, et l'*iléo-sigmoïdostomie avec exclusion unilatérale* du cæcum et du côlon est, à bon droit, devenue l'opération de choix.

Parmi les précautions particulières prises pour mener à bien l'intervention, je relèverai seulement celle que Labey a conseillée dans le but d'éviter l'étranglement possible du grêle, en arrière de l'anastomose. Au moment où on attire l'iléon vers l'S iliaque pour les unir, le rapprochement du mésentère et du méso-sigmoïde ne va pas, en effet, jusqu'à l'accolement parfait, si bien qu'il reste, entre les deux replis séreux, une brèche dans laquelle une anse intestinale peut s'engager et s'étrangler.

Labey a donc été fort bien inspiré en conseillant d'assurer toujours le parfait accolement des feuillets séreux, à l'aide de trois ou quatre fils en bourse, placés de haut en bas, avant de faire l'anostomose, et noués ensuite « également de bas en haut ». Labey a d'abord essayé ce mode d'occlusion sur le cadavre. Il l'a expérimenté ensuite sur le chien, avec la collaboration de Pierre Duval, et son efficacité n'est pas douteuse. Ombrédanne, en particulier, l'a mise très heureusement à l'épreuve dans le cas plus haut cité.

C. — Iléo-sigmoïdostomie avec résection colique complémentaire.

L'opportunité de résections coliques plus ou moins étendues, chez des sujets atteints de colites chroniques, ne s'est guère imposée que devant les complications du mal, et la plupart des cas publiés sont des exemples de *rétrécissements cicatriciels* et *tumeurs inflammatoires*, de *faux cancers*, réséqués volontairement ou non. Mais, jusqu'ici, les exemples de malades assez compromis pour que la gravité du syndrome colique ait pu, seule et par elle-même, exiger une résection colique sont, je crois, très rares. Il en existe néanmoins quelques-uns.

Parmi ces faits exceptionnels, celui que mes collègues Cunéo et Picot ont bien voulu me communiquer mérite, à tous les titres, d'être connu. Voici l'observation telle que mon ami M. Picot a eu l'extrême obligeance de la rédiger à mon intention.

Colite chronique grave. Anus contre nature sur le côlon transverse. Onze mois après, résection du côlon transverse et de l'anse sigmoïde. Amélioration. — Mme X..., 28 ans, souffre, depuis de nombreuses années, de crises d'entéro-colite qui ont nécessité plusieurs cures à Plombières.

En 1909, après un été satisfaisant, la malade est prise, le 10 octobre, de diarrhée abondante. Les matières rendues sont abondantes, noirâtres, extrêmement fétides. En l'espace de huit jours, le facies s'altère profondément; la température atteint le soir 38°3, le pouls est à 110. En présence de ces symptômes, on prescrit la diète hydrique et on fait chaque jour 500 grammes de sérum artificiel.

M. Hallion pratique l'examen des matières : celles-ci ont une réaction franchement alcaline. L'examen microscopique montre qu'elles sont presque exclusivement formées de pus, avec quelques globules rouges. Les leucocytes sont assez bien conservés, ce qui permet de penser que le pus n'a pas dû séjourner longtemps dans l'intestin. Ce pus contient une grande abondance de microbes, principalement des coccobacilles ne prenant pas le Gram, ayant les caractères du colibacille ; en outre, de nombreux bacilles prenant le Gram, rappelant, par leurs caractères et leur mode de groupement, des bacilles pseudo diphtériques moyens, non granuleux ; quelques staphylocoques prenant le Gram; on constate enfin un assez grand nombre de bacilles acido-résistants; ce ne sont pas des bacilles de Koch, car ils sont décolorés par l'alcool en moins de cinq minutes.

Cet examen pouvait faire penser qu'il s'agissait de la rupture, dans l'intestin, d'une collection suppurée, mais un examen attentif fait rejeter cette hypothèse.

Une rectoscopie montre que le rectum est rouge et luisant. La muqueuse est complètement ulcérée, et l'aspect de la surface interne du rectum rappelle celui d'un vaste bourgeon charnu.

La diète aqueuse et le sérum sont continués pendant dix jours, sans résultats; la température, très irrégulière, oscille entre 37°3 et 39°9. Deux ou trois fois par jour surviennent des accès avec frissons, chaleurs et sueurs.

M. Dopter pratique, à deux reprises, le séro-diagnostic de la dysenterie : il est négatif chaque fois.

La palpation de l'abdomen donne les renseignements suivants : le ventre est très sensible, particulièrement sur le trajet du côlon transverse et du côlon descendant et pelvien. On sent, sur le trajet de cet intestin, un boudin induré, roulant sous le doigt, surtout au niveau de l'angle colique gauche. Il existe, à ce niveau, une matité étendue qui en impose pour une matité plénique.

L'état de la malade s'aggrave de jour en jour : les selles deviennent de plus en plus sanglantes, et, bientot, ce sont des bassins remplis de sang qu'elle rend plusieurs fois par jour. Les lavages intestinaux chauds, la glace en permanence sur l'abdomen, les hémostatiques et les antidiarrhéiques restent sans effet. La situation devient extrêmement critique; la température oscille entre 38° et 40°5; le pouls, très rapide, est si faible qu'on ne peut le compter qu'à la fémorale. Après avoir pris l'avis du Prof^r Chauffard, on pose l'indication d'une intervention chirurgicale. L'opportunité de l'appendicostomie est agitée; mais, en présence de l'imminence d'une catastrophe, on ne décide à pratiquer un anus artificiel La palpation faisant présumer que les lésions siègent sur la partie gauche du gros intestin, on décide de placer l'anus sur la partie droite du côlon transverse pour atteindre plus sûrement la partie malade par des lavages médicamentaux.

Opération le 6 novembre 1909. Anesthésie à la cocaïne. Anus artificiel suivant le procédé d'Auchy. L'incision en U est faite à droite de l'ombilic, au milieu du grand droit. Dissociation du grand droit. Pour inciser le péritoine et attirer le côlon, on donne quelques bouffées de chlorure d'éthyle. Le côlon transverse est amené dans la plaie. La partie droite de l'anse présente son aspect ordinaire; la partie gauche, au contraire, est très épaisse, dure, ayant la consistance du pylore. La transition entre les deux régions est extrêmement nette et brusque. Pas de péricolite, ni d'adhérences. On extériorise la partie saine de l'anse. La languette cutanée, plissée et passée à travers le méso, est fixée par quelques points. On place des mèches protrectrices.

L'intervention est bien supportée, mais le lendemain la situation s'aggrave; la malade est dans un état syncopal provoqué par une nouvelle hémorragie très abondante. Le 8 novembre, on sectionne complètement l'intestin au thermocautère.

On adapte un tube de Paul sur l'anus et l'on commence de suite les lavages du côlon, de l'orifice supérieur vers le rectum, que l'on répétera plusieurs fois par jour. Du 8 au 13 novembre, nouvelles hémorragies abondantes, mais, cette fois, le sang se fait jour par l'orifice supérieur du côlon. Il est rouge et rutilant. La température ne dépasse plus 39°; le pouls est toujours fréquent et régulier. On fait alors chaque jour des lavages, soit à l'antipyrine, soit au sérum gélatiné. Dans un but hémostatique, on fait une injection de 30 centimètres cubes de sérum antidiphtérique.

Pendant les mois qui suivent, l'état général s'améliore peu à peu, la température se maintient cependant entre 37° et 38°, et le pouls est très fréquent, à 110. L'alimentation est reprise progressivement. Tous les jours, matin et soir, on fait un lavage du côlon de haut en bas. L'intestin est extrêmement sensible, on ne peut employer que des solutions très diluées et sans aucune pression. Le nitrate d'argent à $^1/_{5000}$ n'est supporté qu'en immobilisant préventivement le côlon par une instillation de quelques gouttes de laudanum diluées dans un peu d'eau. Successivement on emploie : le protargol à $^1/_{6\,000}$, le collargol à $^1/_{6\,000}$, le néol à raison d'une cuillerée pour 25 parties d'eau, le goménol, le bleu de méthylène, l'eau oxygénée, le permanganate de potasse à $^1/_{10\,000}$, le sérum artificiel, l'eau bicarbonatée.

Malgré tous ces lavages, la suppuration n'a aucune tendance à diminuer et si l'on ne fait qu'un lavage par jour, la malade rend spontanément, douze à quinze heures après le dernier lavage, d'énormes quantités de pus très fétide par le rectum.

Le 13 février 1910 : la rectoscopie montre que les lésions sont beaucoup plus accusées au niveau du promontoire que près de l'anus. La muqueuse est parsemée d'ulcérations d'un rouge vif, saignant facilement. L'intestin a perdu sa souplesse, on le déprime difficilement avec l'instrument.

Au mois de juillet 1910 : La malade, très améliorée, part pour la campagne. L'intestin suppure en quantité variable. La température oscille toujours entre 37°5 le matin et 38 degrés, 38°2 le soir. La sensibilité du côlon aux lavages s'est accrue et l'on ne pratique ces derniers que tous les deux ou trois jours, avec eau oxygénée, permanganate ou néol.

A la fin d'août 1910 : malgré le traitement rigoureusement suivi — hygiène, lavage du côlon trois fois par semaine, petits lavements à l'eau bicarbonatée, pour évacuer le pus accumulé, suppositoires à l'anisol — il y a une reprise des accidents. La suppuration augmente, de petites hémorragies reparaissent, la température remonte et dépasse 38 degrés. Un examen endoscopique, fait par les deux bouts, montre que l'intestin est extrêmement congestionné.

Pansements locaux, avec le rectoscope, faits avec du sérum de cheval en poudre. Amélioration passagère, puis des hémorragies reparaissent, peu abondantes, mais répétées, toujours constituées par du sang rouge. Lavages coliques avec une solution de tannin. Le lavage est très douloureux, mais les hémorragies s'amendent et l'écoulement purulent cesse quelques jours. De petites hémorragies reparaissent, on fait une injection sous-cutanée de 10 centimètres cubes de sérum de cheval, et l'on continue les lavages au tannin (0.25 °/₀). L'hémorragie cesse d'être appréciable. Le mois de septembre se passe sans incidents notables; l'écoulement purulent ne tarit pas, il a même une tendance à augmenter.

Au commencement d'octobre 1910, la suppuration n'a pas diminué. Elle est toujours sanglante, abondante et fétide. L'état général est cependant satisfaisant, la dérivation des matières ayant permis l'alimentation. Toutefois, la persistance des troubles détermine à pratiquer l'ablation de la partie malade du côlon, et la rectoscopie ayant montré que la partie inférieure du rectum est en assez bon état, on décide de garder la partie saine du rectum, dans l'espoir de pouvoir y aboucher, plus tard, le côlon ascendant.

Opération le 13 octobre 1910 : anesthésie au chloroforme. La malade est mise en position inclinée latérale droite. Incision longitudinale à un doigt en dehors du bord externe du droit gauche, partant à la hauteur de l'ombilic et s'étendant sur 18 à 20 centimètres. Le côlon transverse étant reconnu et l'abdomen protégé, on lie séparément les vaisseaux de l'épiploon gastro-colique. Dès que le côlon transverse est facilement mobilisable, on met un clamp près de son abouchement cutané, de façon à empêcher le reflux de son contenu sur la peau de l'abdomen.

Libération facile de l'angle splénique, car il n'existe pas trace de péricolite, les mésos ne sont pas rétractés, il n'y a pas de ganglions. Incision du péritoine le long du bord externe du côlon, décollement du côlon descendant et du côlon pelvien. Ligature séparée des vaisseaux du côlon descendant et du côlon transverse.

On sectionne, au thermo, le côlon à quelques centimètres de son abouchement supérieur. Le fragment qu'on laisse dans la paroi est fermé du côté de l'abdomen par deux plans de sutures et on le recouvre avec un fragment du grand épiploon. Au niveau de l'anus et de l'orifice supérieur du côlon, les deux anses sectionnées sont, en effet, accolées en canon de fusil et on préfère extraire le diverticule dans un deuxième temps.

Tout le côlon est alors rejeté en avant, et l'abdomen est refermé par deux plans de catguts à points séparés, après avoir placé un drain débouchant dans la fosse lombaire. La partie supérieure du rectum est abouchée au-dessus du pubis et fixée par deux plans de fils séparés, et l'intestin est sectionné à 4 ou 5 centimètres de la peau, entre deux ligatures.

La malade a très bien supporté l'intervention, mais, au quatrième jour, le fil qui étreignait l'extrémité supérieure du rectum tombe, et malgré la protection de la paroi l'intestin contamine la partie inférieure de la plaie. La malade se lève le vingt-deuxième jour et fait sa première sortie le 16 novembre.

Mais, pendant ce temps, le petit diverticule inclus dans la paroi suppure d'une façon extraordinaire. Tous les jours, on le lave avec des antiseptiques forts; plusieurs fois, on le cautérise au thermo, au formol pur; il est impossible de le détruire par ces moyens. Le rectum continue à suppurer, lui aussi, en assez grande abondance On pratique une endoscopie par l'orifice abouché à la peau et l'on constate que l'intestin, au niveau de son abouchement, est sain, mais qu'à 6 ou 7 centimètres, il est profondément ulcéré.

Les lavages antiseptiques sont repris comme par le passé, mais, devant leur inutilité, on est obligé d'enlever la partie supérieure du rectum. Par une rectoscopie, on fixe la limite supérieure des lésions, à 10 ou 12 centimètres de l'anus et, pensant qu'une anastomose du côlon ascendant et de la partie supérieure du rectum pourra, encore, permettre de refermer l'anus artificiel, on décide l'ablation de la partie supérieure du rectum en conservant les 10 derniers centimètres sur lesquels l'abouchement du côlon sera encore possible.

Opération le 9 décembre. Dans un premier temps, on enlève le petit diverticule inclus dans la paroi, lors de la première opération, et, *le 23 décembre*, on pratique l'ablation de la moitié supérieure du rectum.

Les suites opératoires sont extrêmement pénibles. En quarante-huit heures, phlegmon gazeux de la paroi. Désunion complète de celle-ci. Hernie considérable de l'intestin. Péritonisme. Hoquet. La température continuant à s'élever malgré l'état satisfaisant de la plaie, on soupçonne quelque collection cachée. Effectivement, le toucher rectal permet de découvrir un petit abcès, au niveau de la ligne des sutures qui oblitérait ce qui reste de rectum à la partie supérieure. On l'ouvre avec le doigt, et le lendemain la température redescend à la normale.

Dès lors, la convalescence se poursuit régulièrement. La malade se lève le 23 janvier et part pour le Midi le 26 février.

A son retour, la malade a repris meilleure mine, elle a un peu engraissé, mais la suppuration a reparu, et, au rectoscope, on trouve le rectum très rouge, ecchymotique, parsemé d'un piqueté hémorragique. Les 3 derniers centimètres du rectum sont seuls sains. On fait des attouchements au nitrate d'argent, d'abord à 5 °/₀,puis au crayon.

Examen macroscopique de la pièce : La portion de côlon enlevée est longue de 60 centimètres environ. Pas de péricolite, pas de ganglions dans les mésos. La consistance est assez dure, l'intestin est épaissi et a perdu sa souplesse. A la coupe,

la paroi, épaissie, mesure 7 à 8 centimètres. La sous-muqueuse est hypertrophiée; l'intestin étant fendu sur son bord libre, dans toute la hauteur, on constate que, sur les 8 derniers centimètres, la muqueuse présente des plis normaux, elle est seulement un peu plus vascularisée. Dans tout le reste de l'intestin, la muqueuse a complètement disparu; elle est remplacée par un tissu fibreux recouvert d'un tissu de granulation. En aucun endroit il n'y a d'ulcération, au sens propre du mot. Le segment de rectum présente les mêmes lésions que l'extrémité du côlon : vascularisation intense, piqueté hémorragique, friabilité.

J'ai vu la malade dont il vient d'être question tout récemment; son état est sensiblement le même et la persistance des lésions rectales ne laisse guère entrevoir encore le moment où il sera possible de pratiquer soit une iléo-rectostomie, soit une cæco-rectostomie qui permette de supprimer ensuite l'anus artificiel. Mais faudrait-il y renoncer, que le succès obtenu par Cunéo dans ce cas si grave ne demeure pas moins digne d'être porté à l'actif de la méthode.

Les autres faits similaires se réduisent à un cas de Barling (cæcostomie avec résection, dans un cas de colite dysentérique) et à ceux dont parle Gant dans un article du *New York medical Journal* de 1908, sur le traitement local et chirurgical des diarrhées chroniques.

Il me serait facile d'allonger beaucoup cette liste, y faisant figurer tous les cas de *constipation* dans lesquels Arbuthnot Lane a pratiqué l'iléo-sigmoïdostomie avec colectomie complémentaire; mais ce serait nous égarer assez loin de notre sujet. Il est néanmoins intéressant pour nous de connaître la gravité et les résultats de ces opérations. Or, à ce double point de vue, Arbuthnot Lane et ses adeptes se montrent aussi optimistes que possible. Arbuthnot Lane n'accuse que 3 morts sur 26 résections, dans l'une de ses premières publications, et Chapple, dans un article tout récent, basé sur une série de 50 malades opérés par Arbuthnot Lane, affirme que ces interventions seraient d'une grande bénignité. Il ajoute qu'elles ont donné dans les 50 cas de stase chronique qu'il rapporte « des résultats excellents et une reprise durable de la santé, alors que certaines d'entre elles remontent à huit ans ».

D'autres statistiques sont moins rassurantes. C'est ainsi qu'à propos d'un cas de sa pratique suivi de succès, Ernest A. Hall, dans un article du *Canada Lancet Journal* de février 1910, rappelle que, sur 44 cas publiés par Lowenstein, on trouve 15 guérisons, 6 améliorations, 2 insuccès et 21 morts. Il convient aussi de rappeler que les résections trop étendues du gros intestin ne sont peut-être pas sans inconvénient

physiologique, et Albu, par exemple, après expérimentation consciencieuse, affirme qu'il faut garder au moins 30 centimètres du gros intestin, sous peine d'observer des troubles physiologiques sérieux.

Quoi qu'il en soit, les affirmations d'un chirurgien de la haute valeur d'Arbuthnot Lane sont à retenir, car si l'avenir venait à les confirmer, elles rendraient peut-être plus fréquentes les indications raisonnables de l'*iléo-sigmoïdostomie avec colectomie complémentaire*, dans le traitement des colites chroniques proprement dites.

D. — Fistulisation du cæcum, cæcostomie valvulaire et appendicostomie.

La *fistulisation étroite* dont il est ici question n'a rien à voir avec l'*anus contre nature* proprement dit, et l'*appendicostomie*, en particulier, n'est pas plus un « anus appendiculaire » qu'une « cæcostomie simplifiée ». Ces désignations couramment employées, bien que parfaitement inexactes, ne sont bonnes qu'à tout obscurcir.

En fait, la *cæcostomie valvulaire* et l'*appendicostomie* ne sont que deux moyens ingénieux d'établir une fistule qui n'ait aucun des inconvénients de l'anus contre nature, et qui permette cependant l'emploi facile des irrigations intestinales et des lavages modificateurs.

C'est précisément mon très distingué corapporteur Gibson qui, en 1900, a, le premier, conçu le projet de recourir à cette manière simple autant que bénigne de traiter chirurgicalement les colites chroniques, et, dans ce but, il a imaginé le procédé de *cæcostomie valvulaire* dont il vient encore de nous donner, avec planches à l'appui, la très claire description.

Les hasards de la clinique ne lui ont malheureusement pas permis de mettre lui-même son projet à exécution. Cette priorité opératoire était réservée à Bolton, ainsi qu'en témoigne l'observation qu'il a communiquée, le 28 janvier 1901, à la Société de chirurgie de New-York.

Il s'agissait d'un charpentier de quarante-deux ans, atteint de colite ulcéreuse grave. Bolton, guidé par les conseils de Gibson, pratiqua la *typhlostomie valvulaire*. Des lavages quotidiens furent pratiqués, soit avec des solutions argentiques à 1 °/₀₀, soit avec de l'eau salée à 5 °/₀, et guérison parfaite s'ensuivit. La fistule cæcale, dans laquelle on engageait une sonde pour faire des lavages, était parfaitement continente, même pour le liquide des irrigations, et sa fermeture fut spontanée.

Peu après, Weir (de New-York) eut, lui aussi, recours à la *cæcostomie valvulaire* dans un cas de colite dysentérique, et la guérison fut, ici encore, très rapide. Mais sur un autre patient, opéré en 1902, il fut conduit à procéder autrement et l'observation vaut la peine d'être racontée : c'est le premier exemple connu de colite chronique traitée par *appendicostomie.*

Le patient, âgé de trente et un ans, était atteint de colite dysentérique depuis trois ans. Devant l'insuccès des traitements médicaux employés jusque-là, Weir fit, d'abord, une laparotomie. Puis, ayant constaté l'absence de néoplasme, il referma l'incision médiane pour procéder à une *cæcostomie valvulaire.* Mais, dit-il, le cæcum une fois découvert par incision latérale, « l'appendice rosé se présenta si opportunément à la vue, que je décidai de l'employer pour réaliser la fistule désirée. Il fut donc fixé à la plaie et le reste de la plaie fermé. » Au bout de deux mois de lavages, l'amélioration était manifeste et, peu après, la guérison fut assez complète pour autoriser l'occlusion de la fistule. Celle-ci fut rapidement obtenue à l'aide d'une pointe de thermo-cautère.

C'est, on le voit, fortuitement que Weir fut conduit à exécuter, pour la première fois, l'opération dont Keetley avait théoriquement admis la possibilité et les avantages en 1894. Et dire qu'on se demande à quoi peut servir l'appendice ! Que son rôle physiologique reste problématique, soit, mais en médecine opératoire, que de services rendus ! Cordon de tirage pour Schiassi, drain naturel dans l'appendicostomie, voire même urètre de fortune pour Verhoogen, « dans deux cas, dit-il, où le cæcum remplaçait la vessie par suite de l'abouchement des deux uretères que j'y avais suturés, après cystectomie totale ». Que sais-je encore ? Mais que cette digression trop anecdotique me soit pardonnée, et revenons à notre sujet.

Depuis les publications de Bolton et de Weir, les cas de fistulisation cæcale, surtout de *fistulisation par appendicostomie* appliquée à la cure des colites chroniques, se sont faits très nombreux. Plusieurs d'entre eux documentent la thèse inaugurale que Guinard a inspirée à Bouvier en 1909. Tels sont les faits publiés par Hutchinson en 1905, par Bennett, Stretton et Morley Wilis en 1906, et par Dawson en 1909, avec relations des opérations faites par Foxwell, Mummery, Rawlings et Swindford-Edwards.

A ces premiers documents, il convient d'ajouter ceux que nous devons à Anders et Bodeman (1909), Bennett, Curl (1906), Dawborn,

Gant (cité par Gessner), Goodwin (1910), Graty (1906), Heaton, Herrick (1909), Keetley (1905 et 1909), Little (1909), Manson (1909), Maxwell, Mummery (1908), Meyer (1908), Murray (1905), Nehrkorn, Pringle (1907), Salis (1910), Stanley (1909), Tucker (1909), Tuttle (1905), Wallis (1909), White, Porter (1909) et Willy-Meyer.

Quant aux faits publiés en pays de langue française, ils se réduisent, je crois, à sept observations. Les quatre premières ont été très brièvement relatées par Hartmann, Delagenière et Vidal, au Congrès français de chirurgie de 1900, à la suite d'une fort intéressante communication de Lapeyre sur l'appendicostomie et la cæcostomie. La cinquième est inédite et je la dois à l'obligeance de mon collègue Hartmann. La sixième est due à Verhoogen. La septième enfin nous a été communiquée par Jacob, le 7 juin dernier, à la Société de chirurgie de Paris.

Qu'il me soit permis d'accorder à ces quelques faits un peu plus qu'une simple mention. Je m'y sens d'autant mieux autorisé que deux d'entre eux, ceux de Verhoogen et de Jacob, et ce sont précisément les plus récents, sont tout à fait instructifs.

Dans le cas du professeur Hartmann, le premier en date, l'appendicostomie (pratiquée sur un malade souffrant d'une colite rebelle, avec ulcérations et productions végétantes) datait d'une dizaine de mois, lorsqu'elle a été communiquée (séance du 8 octobre 1909).

Depuis l'opération, dit Hartmann, « le malade est très amélioré. L'orifice persiste. Il ne laisse couler ni gaz ni matière, mais permet l'introduction facile d'une petite sonde de Nélaton destinée à faire des lavages. Le malade travaille et vient simplement, de temps en temps, se faire laver l'intestin. »

L'observation de Delagénière se réduit à la phrase suivante :

« J'ai aussi un cas d'appendicostomie pour colite ulcéro-membraneuse grave. L'opération a été des plus simples, la fistule a bien fonctionné, mais le résulta thérapeutique a été médiocre. »

Dans les deux cas d'appendicostomie pour colite ulcéreuse grave que Vidal (d'Angers) a cités, il déclare lui-même « qu'il n'a pas eu de chance ».

Dans le premier cas, dit-il, « dès le soir, des douleurs vives s'installèrent, de plus en plus aiguës, et le troisième jour, je dus me résoudre à enlever l'appendice et à remplacer l'abouchement primitif par une cæcostomie temporaire.

Dans le second cas, « les choses allèrent assez bien jusqu'au quinzième jour », puis, comme l'introduction de la sonde, au moment des lavages, devenait de plus en plus difficile, elle fut laissée à demeure, mais le dix-huitième jour elle tomba dans le pansement et ne put être remplacée.

L'observation inédite d'Hartmann concerne un cas de colite rebelle avec productions adénomateuses; la voici telle que mon collègue a eu l'amabilité de me la donner :

Homme de 66 ans, entré le 5 mai 1909, dans le service du Prof[r] Hartmann, pour des accidents de colite caractérisée, datant de deux ans, et surtout pour une diarrhée continue. Avec le rectoscope, on constate, à la partie supérieure de l'ampoule rectale, que la muqueuse est rouge, ulcérée, bourgeonnante, limitée inférieurement par un bord polypoïde Le 6 juin 1909, *appendiscotomie*. Des lavages sont faits de l'appendice à l'anus, avec une solution de nitrate d'argent à 1/4 °/₀₀. Amélioration notable dans les symptômes. Le malade est perdu de vue au bout de quelques mois.

La belle observation de Verhoogen est connue de vous tous.

Il s'agit d'un homme de 36 ans qui souffrait, depuis deux ans, de colite dysentéritique, et son état était des plus inquiétants lorsqu'il est entré, le 8 août 1910, dans le service de notre collègue (amaigrissement notable, facies terreux, impossibilité de prendre autre chose que du lait; élévations fréquentes de la température, ventre douloureux à la pression sur tout le trajet du côlon, notamment aux angles coliques et au point de Mac Burney; muqueuse rectale couverte d'ulcérations et, de plus, véritable bouquet de fistules suppurantes autour de l'anus).

L'appendicostomie fut pratiquée le 27 août, et les lavages commencés le 30 avec de l'eau bouillie tiède. On en vint ensuite aux lavages au collargol à 1 °/₀₀, à l'eau iodée (mal supportée), au tannin (1/4, puis 1/2, puis 1 °/₀₀), au biborate de soude (4 °/₀₀), au nitrate d'argent (0.20 °/₀₀). Le 24 novembre (malgré la persistance des quelques troubles causés par les fistules), les selles, réduites à une par jour, étaient moulées; l'état général était bon, l'engraissement notable et l'alimentation normale. Bref, le patient était en bonne voie de guérison et, certes, on peut dire que ce résultat était vraiment inespéré.

Enfin, le cas relaté par Jacob (avec présentation du malade) est certainement l'un des plus probants que je connaisse. Le voici résumé :

Il s'agit d'un soldat de 31 an, entré au Val-de-Grâce, le 9 mars 1911, avec des

accidents péritonéaux fort inquiétants (douleurs, vomissements avec brusque réapparition des selles dysentériques typiques, à raison d'une selle toutes les demi-heures, au cours de la convalescence d'une dysenterie fort grave, contractée au Tonkin, en septembre 1909). L'application de glace sur le ventre, la diète absolue et les injections de sérum ayant amené la sédation des symptômes, l'*appendicostomie* fut pratiquée le 20 mars. Les lavages, commencés deux jours après, furent continués tous les jours pendant la première quinzaine, puis tous les deux jours. Le liquide utilisé a été de l'eau bouillie, puis du nitrate d'argent à $^1/_4$ °/oo; mais la solution argentique étant mal supportée, il a fallu revenir très vite à l'eau bouillie.

Dès les premiers lavages, l'amélioration a été manifeste et, lorsque l'opéré nous a été présenté deux mois et demi après l'opération, voici quel était son état. Je transcris textuellement, car on pourrait, en vérité, dire que la fin de cette observation résume, au mieux, tout ce que nous savons aujourd'hui des résultats et des suites éloignées de l'appendicostomie :

« Les forces et l'appétit sont revenus; le poids a augmenté de 8 kilogrammes; l'état général est parfait. Les signes de dysenterie ont disparu, il n'y a plus de sang dans les selles, qui sont redevenues moulées et l'alimentation normale a pu être reprise depuis plus d'un mois. L'S iliaque et le cæcum sont, à la palpation, souples, indolores ; le toucher rectal n'est plus douloureux et montre une muqueuse normale. Mais il persiste, au niveau de la portion gauche du côlon transverse, un point douloureux à la pression et des coliques qui surviennent irrégulièrement et se localisent au même niveau.

» La radiographie montre l'existence, en ce point, d'une coudure très marquée du côlon transverse, avec rétrécissement de son calibre. Il s'agit sans doute, soit d'un rétrécissement cicatriciel consécutif à la guérison d'une ulcération dysentérique étendue et profonde, soit, d'une adhérence due à un point de péritonite péricolique. Quoi qu'il en soit, si ces troubles persistent (et ils paraissent s'atténuer), ils seront justiciables d'une opération complémentaire (section de bride, iléo-sigmoïdostomie). Quant à la fistule appendiculaire, elle est restée perméable et continente et, par elle, le malade continue à laver son gros intestin tous les deux jours. »

La plupart des observations ci-dessus mentionnées sont évidemment trop récentes pour nous renseigner sur les *résultats thérapeutiques éloignés* de la fistulisation étroite du cæcum (par cæcostomie valvulaire ou par appendicostomie). On doit reconnaître cependant que, dès maintenant, un certain nombre d'enseignements précieux se dégagent, avec une suffisante netteté.

Il est, en premier lieu, certain que l'opération, surtout par *appendicostomie*, est *essentiellement bénigne*. J'en connais un seul cas terminé par la mort. Il a été publié par Gant. Le sphacèle de l'appendice extériorisé s'est étendu au cæcum et péritonite mortelle s'en est suivie. Mais dans tous les autres, et sauf exceptions négligeables, les suites opératoires ont été des plus simples. Comme l'a fort bien spécifié Jacob, l'opération « n'entraîne aucune infirmité, c'est une simple fistule continente ne donnant issue ni aux matières fécales, ni aux liquides des lavages; à ce point de vue, elle est de beaucoup supérieure à la cæcostomie ».

Il est ensuite indiscutable que, la plupart du temps, l'opération a donné des *résultats thérapeutiques immédiats* on ne peut plus satisfaisants, et parfois, tout comme la cæcostomie, l'appendicostomie a permis, elle aussi, d'obtenir de véritables résurrections.

Les bons effets des lavages modificateurs ont été surtout observés dans les *colites dysentériques*, même dans leurs formes sérieuses; mais plus d'une observation démontre qu'il en va de même pour les *colites muco-membraneuses* et celles qui sont étiquetées *ulcéreuses* sans autre qualificatif. Quant aux *colites sèches* qui ne se révèlent encore que par de la *constipation*, on a bien dit qu'elles étaient justiciables de l'appendicostomie, et la chose est tout au moins vraisemblable; mais, si j'en excepte une appendicostomie que Keetley dit avoir pratiquée le 10 mars 1905, dans un cas de ce genre, et un cas d'Hutchinson, je n'en connais pas d'autre exemple net.

Il est enfin notoire que le *manuel opératoire* de la fistulisation cæcale s'est toujours montré d'une exécution fort simple, aussi bien pour la cæcostomie valvulaire de Gibson que pour l'appendicostomie.

L'impossibilité d'utiliser l'appendice pour la fistulisation, soit que son extériorisation ait été gênée par quelque disposition imprévue, soit que sa trop grande étroitesse ou son imperméabilité se soit opposée au cathétérisme, n'a été que très rarement notée.

En ce qui regarde l'imperméabilité appendiculaire, on peut, du reste, affirmer qu'il s'agit là d'une disposition anatomique tout à fait exceptionnelle. Cent autopsies faites à Saint-Georges Hospital par Bernard Dawson en donnent le témoignage. Sur ces cent sujets, quatre fois seulement le cathétérisme eût été impossible. L'appendice était une corde pleine dans deux cas; dans deux cas enfin, le conduit ne se prêtait qu'à l'introduction d'un poil.

Les opérateurs ont, en général, procédé comme le conseille W. H. Bennett. C'est-à-dire : extériorisation de l'appendice et de son méso soigneusement respecté afin d'éviter la gangrène, fixation de la base appendiculaire aux lèvres de la plaie et cathétérisme de l'appendice, après section de son extrémité borgne, remise à plus tard, au surlendemain le plus souvent. Notons enfin que la fistule a toujours parfaitement rempli son office et qu'une fois la guérison obtenue, on a vu l'orifice fistuleux se fermer, soit de lui-même, soit à l'aide d'une intervention des plus minimes ou d'une simple cautérisation au thermo.

DEUXIÈME PARTIE.

I. — INDICATIONS GÉNÉRALES DE L'INTERVENTION CHIRURGICALE DANS LE TRAITEMENT DES COLITES CHRONIQUES.

Une question préalable se pose ici : *Quelles sont les colites chroniques justiciables de l'intervention chirurgicale?* Cette question, dont l'éclaircissement paraît avant tout s'imposer, se heurte à deux difficultés. La première vient de ce que l'étiquette des faits publiés est souvent peu explicite. Quand il nous est parlé de colite *dysentérique* ou *dysentériforme*, de *colite muco-membraneuse* et de *constipation simple*, on sait à quoi s'en tenir. Mais que signifie la *colite ulcéreuse* des auteurs anglo-américains? Dans ce groupe disparate, quelle part faut-il faire, soit à la *tuberculose*, sans doute plus fréquente qu'on ne le dit, soit aux autres causes possibles d'*ulcérations intestinales?* Il est d'autant plus délicat de le savoir que l'*ulcération, avec syndrome dysentérique*, s'observe dans les *colites les plus banales*. La deuxième difficulté est encore mieux faite pour compliquer les choses; elle vient, en effet, de ce que les médecins eux-mêmes ne sont pas encore fixés sur la meilleure classification actuelle des colites.

Mon ami le Dr J.-Ch. Roux, dont on connaît la compétence particulière, m'a paru mieux comprendre que tout autre l'urgence aussi bien que les difficultés de la collaboration médico-chirurgicale ici nécessaire

pour tirer les choses au clair. Il a bien voulu travailler lui-même la question, et je suis sûr qu'on me saura gré de reproduire textuellement les notes inédites qu'il a eu l'extrême amabilité de rédiger à mon intention.

« Une *classification des colites chroniques* est, à l'heure actuelle, un problème assez complexe, dont la difficulté tient à des raisons multiples. Pour ne citer que les principales causes de l'obscurité de cette question, nous rappellerons, tout d'abord, que les données d'anatomie pathologique nous font en grande partie défaut. Maladie bénigne le plus souvent, la colite chronique peut persister des mois et des années, mais n'entraîne pas la mort. Dans les cas assez rares avec autopsie ou avec examen direct pendant une intervention chirurgicale, les observations publiées sont loin d'être complètes, et la lecture de ces documents ne permet pas de connaître la nature, l'intensité ou l'étendue des lésions.

» Mais le sujet se complique surtout du fait de nos connaissances fragmentaires sur les colites chroniques : les auteurs français ou étrangers ont isolé des types divers de colite, tantôt d'après l'étiologie (par exemple, la dysenterie chronique amibienne), tantôt d'après les lésions observées (colite ulcéreuse des auteurs anglo-américains), tantôt enfin d'après la forme clinique revêtue par la maladie (colite muco-membraneuse des auteurs français). Il en résulte une grande confusion et une grande difficulté pour rapprocher l'une de l'autre les diverses modalités des colites chroniques. Toutefois, puisqu'il convient d'établir une classification au moins provisoire, où viendraient se grouper les cas observés et décrits par les auteurs français ou étrangers, voici le tableau d'ensemble où je me suis efforcé de réunir ces données disparates.

» Mais auparavant nous établirons les caractères essentiels des colites chroniques, qui permettent de délimiter l'affection.

» Comment délimiter les colites chroniques? — Parmi les malades atteints de troubles intestinaux que les hasards de la clinique amènent à une consultation médicale, il est possible, à l'heure actuelle, d'isoler ceux qui sont atteints d'une inflammation chronique du côlon, et c'est là un progrès réel. L'analyse coprologique et l'examen rectoscopique nous ont donné des moyens d'investigation précis.

» L'analyse des fèces sera pratiquée suivant la technique établie par le professeur Schmidt (de Halle). Le malade est mis pendant deux à trois jours à un régime choisi, toujours le même, ne comportant aucun

aliment irritant pour l'intestin (nous modifions légèrement le régime de Schmidt en supprimant le lait liquide, souvent mal supporté par les malades atteints de diarrhée). La selle du troisième jour est recueillie, et, pour reconnaître l'inflammation du gros intestin, on recherche si elle contient du mucus et sous quelle forme.

» Le mucus est un élément séméiologique aussi important dans l'inflammation du côlon que l'expectoration dans les bronchites : c'est le crachat du gros intestin. On peut bien trouver parfois dans les fèces du mucus de provenance du grêle, mais exceptionnellement, et, dans ce cas, le mucus est en petits fragments de 1 à 2 millimètres de côté et, caractère important, il est coloré en vert par la bile : le mucus originaire du gros intestin ne présente jamais cette coloration. Enfin, le mucus du grêle ne s'observe que dans les diarrhées intenses.

» Comme Nothnagel l'avait indiqué, il y a déjà une trentaine d'années, il peut exister aussi, dans le gros intestin, une hypersécrétion de mucus d'origine nerveuse. Plus récemment, on a signalé l'hypersécrétion muqueuse réflexe, que l'on peut observer au cours d'une colique hépatique, par exemple. Mais il s'agit alors d'accidents très *passagers*, liés à un désordre nerveux subit ou à un paroxysme douloureux aigu. En réalité, d'après nos connaissances actuelles, on peut dire que la production *permanente* de mucus dans les fèces ne s'observe que dans les colites persistantes.

» L'étude du mucus contenu dans les fèces permet ainsi d'apprécier le degré d'inflammation de la muqueuse du gros intestin. Sans entrer dans une description séméiologique complète, nous rappellerons que plus le mucus est en gros fragments, plus son point d'origine est situé près du rectum. Les fragments de mucus provenant de l'anse sigmoïde ou du rectum ont souvent plusieurs centimètres de longueur.

» Si les fèces sont dures, le mucus provenant de la partie terminale du gros intestin est situé à la périphérie des fèces : il leur est accolé en quelque sorte, les matières fécales étant déjà formées quand elles passent dans la région enflammée du côlon. Le mucus provenant de la région enflammée du côlon est, au contraire, compris dans l'intérieur même du boudin fécal et mélangé intimement avec les fèces.

» Enfin, l'étude du mucus peut, jusqu'à un certain point, révéler le degré d'inflammation du gros intestin. Le mucus est parfois sanguinolent, lorsqu'il existe une congestion intense de la muqueuse. Ce sang peut être tellement abondant qu'il convient de parler de colites hémorragiques, les fragments de mucus flottant dans un liquide hématique.

Le mucus peut être aussi infiltré de leucocytes, lorsqu'il existe une réaction inflammatoire plus intense de l'intestin.

» L'examen coprologique, s'il permet d'apprécier le degré d'inflammation de la muqueuse, ne donne pas de signes pour reconnaître l'existence des ulcérations. Peut-être faut-il attacher une certaine importance, à cet égard, à la présence de leucocytes libres, en assez grande quantité, mêlés aux fèces et faciles à reconnaître au microscope. Mais la valeur séméiologique de ce symptôme n'est pas encore parfaitement établie.

» En réalité, nous ne pouvons reconnaître des ulcérations que dans la partie terminale du gros intestin et par l'examen rectoscopique. Les ulcérations qui peuvent exister dans les régions supérieures du côlon échappent ainsi à nos moyens d'investigation. Mais l'examen par le rectoscope du rectum et de la première partie du côlon sigmoïde a pourtant la plus grande importance : en effet, dans les colites ulcéreuses, c'est surtout vers la partie terminale de l'anse sigmoïde, au-dessus du sphincter rectal supérieur, que persistent les ulcérations les plus rebelles ; le rectoscope permet d'en apprécier le nombre, l'étendue et la profondeur, et, point plus important, il rend possible un traitement direct de ces lésions.

» Classification étiologique des colites chroniques. — L'inflammation du gros intestin, caractérisée par les signes objectifs que nous venons d'énumérer, est une affection banale qui peut relever de causes aussi différentes que l'inflammation des bronches, par exemple. D'où la nécessité d'un premier groupement des diverses formes des colites chroniques, d'après leur étiologie. Nous distinguerons les colites traumatiques, les colites toxiques, les colites infectieuses.

» 1° *Colites traumatiques.* — Nous rangerons, d'abord, dans ce groupe les colites consécutives à la constipation. La constipation simple peut exister longtemps sans aucune réaction inflammatoire de la muqueuse du gros intestin, comme l'indique l'examen coprologique. Mais si la constipation est trop intense, et, surtout, si elle est mal soignée, les signes de colite chronique ne tarderont pas à apparaître.

» L'abus des purgatifs violents et l'usage habituel des grands lavements ont une action particulièrement nocive. Il y a déjà plusieurs années, nous avons insisté avec M. Mathieu sur le rôle défavorable des grands lavages d'intestin, dont on a abusé longtemps. On transformait ainsi d'une façon presque constante la constipation simple en constipa-

tion avec colite, se traduisant par une production abondante de mucosités et de membranes.

» Le rôle de la constipation est parfois plus complexe : sans créer, à proprement parler, la colite, elle l'entretient en quelque sorte. Une colite aiguë, d'origine infectieuse, comme la colite dysentériforme de nos pays, est souvent suivie de constipation rebelle, surtout si le traitement a été négligé. A ce moment, il se forme un cercle vicieux, et la maladie n'a plus aucune tendance spontanée à guérir, la constipation secondaire entretenant indéfiniment l'inflammation chronique de la muqueuse.

» 2° *Colites toxiques.* — On peut grouper dans cette catégorie toutes les colites chroniques qui résultent de l'action d'une substance toxique sur la muqueuse du gros intestin. Des lavements médicamenteux trop concentrés peuvent avoir ce résultat, et j'ai pu soigner, par exemple, une colite chronique consécutive à des lavements de créosote : mais c'est là une étiologie assez rare, les inflammations du côlon ainsi provoquées guérissant rapidement, en général, avec la suppression des agents irritants.

» C'est par leur élimination à travers la muqueuse du côlon que les substances médicamenteuses agissent souvent : le mercure en est l'exemple le plus net. A la suite des injections mercurielles intramusculaires, il est assez fréquent de voir survenir une réaction inflammatoire au niveau du côlon, que traduisent des selles diarrhéiques riches en mucus et parfois en mucus sanguinolent; ainsi peuvent prendre naissance des colites chroniques graves et tenaces. Lorsque les reins sont fortement altérés, la muqueuse intestinale peut être amenée à les suppléer, en quelque sorte, comme glande d'élimination : ce travail anormal de la muqueuse peut entraîner des lésions graves et des ulcérations étendues.

» Enfin, à la limite entre les colites toxiques et les colites infectieuses, il nous faut ranger les inflammations du gros intestin consécutives à une élaboration défectueuse des aliments et à l'accumulation dans le côlon de produits particulièrement irritants. Ce sont surtout les résidus de la digestion des substances albuminoïdes animales qui paraissent avoir cette action nocive. Une mauvaise mastication, un suc gastrique ou pancréatique insuffisant, et surtout une alimentation trop riche en viande laissent parvenir dans le cæcum des résidus ayant échappé à l'action des ferments digestifs : ces résidus deviennent la proie des microbes de la putréfaction et donnent naissance à des produits forte-

ment toxiques pour la muqueuse du gros intestin. Bien des colites chroniques n'ont pas d'autre origine.

» 3° *Colites infectieuses ou parasitaires.* — Il est inutile de rappeler ici la richesse de la flore intestinale; toutes les variétés de bactéries qui peuvent se rencontrer dans les fèces sont loin d'avoir été isolées. A l'état normal, la muqueuse défend l'organisme contre ces agents infectieux et dresse une barrière presque impénétrable; mais si l'intestin arrive à contenir certaines espèces pathogènes, ou encore, si la résistance de la muqueuse diminue, la paroi intestinale est envahie et on voit apparaître les signes d'une colite infectieuse. La fièvre, les douleurs abdominales, les selles diarrhéiques riches en mucus, traduiront cette infection aiguë, qui peut guérir certes, mais qui devient parfois l'origine d'une colite chronique.

» Nous ne pouvons pas, le plus souvent, reconnaître l'agent causal de ces colites infectieuses. Ce n'est que dans un certain nombre de cas qu'il a été possible de reconnaître l'espèce pathogène. On a ainsi isolé dans certaines dysenteries, qui sont des colites aiguës, les bacilles de Shiga et de Flexner. D'autres parasites peuvent envahir la muqueuse du côlon, et la dysenterie amibienne des pays chauds constitue une variété importante à connaître : encore plus souvent que la dysenterie bacillaire, elle laisse des lésions chroniques rebelles. Mais, le plus souvent, il est impossible de déterminer l'agent réel d'une colite chronique, consécutive à une infection du côlon : c'est le cas pour la colite ulcéreuse décrite par Zweig, colite chronique s'installant après une période aiguë et évoluant pendant des mois, avec alternatives d'amélioration et d'aggravation.

» Il faut signaler dans ce chapitre les colites chroniques d'origine tuberculeuse ou syphilitique, encore mal connues d'ailleurs. C'est également ici qu'il faudrait ranger les cas de colite chronique où l'inflammation du gros intestin est provoquée ou entretenue par une infection de voisinage, salpingo-ovarite, appendicite, épiploïte. Mais ce groupe de faits ne doit pas entrer dans cette étude.

» *Subdivision des formes cliniques des colites chroniques, d'après les troubles intestinaux.* — Il nous est nécessaire de passer en revue ici les troubles de la défécation qui surviennent au cours de l'inflammation chronique du gros intestin; de nombreux auteurs leur ont attribué une importance prépondérante et ont établi leur classification d'après ces symptômes. Ce ne sont en réalité que les formes cliniques des diffé-

rentes espèces de colites chroniques, dont nous avons exposé plus haut la classification étiologique.

» L'inflammation du gros intestin entraîne des troubles divers de la défécation : constipation, alternatives de diarrhée et de constipation, diarrhée continue. Il n'y a aucun rapport entre la nature étiologique de la colite et tel ou tel trouble intestinal : les colites chroniques infectieuses, par exemple, pourront aussi bien se traduire par la diarrhée que par la constipation.

» Ces troubles fonctionnels dépendent, en effet, de deux facteurs : la rapidité de traversée du côlon et l'intensité de l'hypersécrétion séro-albumineuse du gros intestin. Plus la muqueuse du gros intestin est enflammée et moins elle supporte le contact des résidus de la digestion. Au lieu de cheminer lentement, en seize à vingt heures, dans le côlon, les résidus sont rapidement chassés jusqu'au rectum. Mais cette traversée est encore rendue plus rapide par l'hypersécrétion du côlon.

» Au cours des colites, en plus du mucus, la paroi intestinale enflammée laisse transsuder un liquide albumineux facilement putrescible, qui se mêle aux matières, les dilue et donne à la diarrhée cette odeur putride spéciale que n'ont pas les matières liquides de l'intestin grêle à l'état normal. Suivant l'abondance de cette hypersécrétion, une colite chronique s'accompagne de diarrhée ou de constipation.

» 1° Les *colites bénignes*, quelle que soit leur nature essentielle, se traduisent par de la constipation plus ou moins tenace. Dans ces formes, le mucus éliminé est souvent concrété sous forme de membranes, surtout lorsque l'hypersécrétion muqueuse est entretenue par des lavages d'intestin. Ainsi se trouve réalisé le type clinique que l'on a décrit sous le nom de *colite muco-membraneuse*.

» Lorsque ces colites évoluent chez des névropathes, avec excitabilité anormale du grand sympathique, il en résulte une constipation infiniment plus tenace, associée à un spasme douloureux du gros intestin : ce sont ces formes qui ont été réunies sous le nom de *névroses abdominales*.

» Chez ces malades, une aggravation de l'état névropathique entraînera une accentuation de tous les troubles intestinaux : constipation plus intense, hypersécrétion muqueuse, douleurs plus vives. Par des formes de transition, la colite chronique des névropathes se rattache ainsi à la *colique muqueuse* décrite par Nothnagel, dans laquelle, sans lésion appréciable de l'intestin, une émotion, une fatigue, un choc quelconque ébranlant l'équilibre nerveux, peut entraîner une hypersécrétion temporaire de mucus dans le gros intestin.

» 2° Les *colites chroniques plus sérieuses* se traduisent par des alternatives de diarrhée et de constipation. Le malade a un ou deux jours de constipation, puis survient une débâcle diarrhéique, plus ou moins prolongée. Il s'agit d'une *fausse diarrhée :* les matières évacuées sont liquides, mais il n'y a pas, comme dans la diarrhée véritable, une traversée plus rapide du gros intestin, les matières fécales ont été retenues dans le côlon, et une hypersécrétion séreuse abondante vient chasser brusquement les scybales dures.

» C'est la constipation, la rétention des matières qui provoque l'hypersécrétion de la muqueuse enflammée. La fausse diarrhée peut devenir presque continue; la durée des périodes de constipation est alors de plus en plus courte, mais, toujours, on reconnaîtra ce syndrome à la présence de scybales, de matières fécales durcies au milieu du liquide diarrhéique.

» 3° La diarrhée continue est le propre des *colites plus graves* exigeant, en général, un traitement plus attentif; ici, le mucus n'apparaît jamais sous forme de membrane, le séjour n'étant pas assez prolongé dans le gros intestin pour qu'il puisse se concréter : ce sont les *colites muqueuses* de Mathieu. La diarrhée se produit le matin surtout; le malade évacue, au réveil, les résidus de l'alimentation de la veille accumulés dans le gros intestin. Plus la diarrhée est précoce dans la nuit, plus l'intolérance du gros intestin est accentuée, plus l'inflammation de la muqueuse est profonde.

« Il faut toutefois faire ici quelques réserves; l'intensité de la diarrhée dépend non seulement du degré et de l'étendue des lésions, mais aussi de l'irritabilité du gros intestin. Certains névropathes présentent une excitabilité anormale du grand sympathique abdominal, et, chez eux, une inflammation légère suffit à déterminer une diarrhée continue; l'examen coprologique, en dehors des autres signes cliniques, permet de reconnaître ces faits, il révèle facilement l'intensité plus ou moins grande de la colite.

» Parmi ces colites diarrhéiques, il convient de ranger dans une catégorie à part les *colites dysentériformes.* Elles se caractérisent par un syndrome spécial : envies fréquentes et impérieuses d'aller à la selle, accompagnées d'épreintes et de ténesme rectal ; évacuations intestinales très nombreuses, dix à vingt dans les cas les plus légers, mais pouvant atteindre cent par jour : chaque évacuation est composée de mucosités sanguinolentes, mêlées en général à des matières fécales diarrhéiques.

» Ce syndrome s'observe au cours des colites prédominant dans la partie inférieure du gros intestin, et lorsqu'il existe des lésions assez

profondes à ce niveau ; ces colites chroniques dysentériformes surviennent dans les conditions les plus différentes, non seulement à la suite des dysenteries des pays chauds, bacillaires ou amibiennes, mais dans l'intoxication mercurielle, et dans les infections intestinales de nos pays.

» Dans un dernier groupe, il convient de ranger les *colites hémorragiques*. Elles se rattachent souvent aux colites dysentériformes, dont elles ne constituent qu'une forme clinique : le sang prédomine sur le mucus dans les évacuations. Mais on peut observer aussi les hémorragies considérables et plus ou moins espacées dans les colites chroniques bénignes avec constipation habituelle : ce sont les *poussées hémorragiques* de la *colite muco-membraneuse*.

» Colites médicales et chirurgicales. — Parmi ces diverses formes des colites chroniques, quels sont les cas où peut être indiquée une intervention chirurgicale ?

» Comme nous l'avons déjà écrit plus haut, nous laissons de côté les colites entretenues par une infection de voisinage, affections utéro-ovariennes, appendicite, épiploïte. Pour ne s'occuper que des cas de colite pure, on s'aperçoit qu'il n'est aucune catégorie de faits dans lesquels le traitement chirurgical s'impose d'emblée. On a été conduit à intervenir dans les colites avec constipation par trop rebelle. Les colites avec diarrhée persistante, les colites dysentériformes et hémorragiques ont pu bénéficier d'un traitement chirurgical : en réalité, la seule indication pour intervenir a été l'échec persistant de toute la thérapeutique mise en œuvre par les médecins. »

Cette instructive étude se passe de commentaire. Toutefois, puisque nous admettons qu'il peut être indiqué de prendre le bistouri en cas de *colite avec constipation rebelle*, nous devons, à titre de note additionnelle, nous demander s'il convient aussi de réserver une place aux constipations invétérées dont Arbuthnot Lane poursuit l'étude et surtout le traitement, depuis 1901, sous le nom de *stase intestinale chronique*. Nous ne le croyons pas.

Il s'agit, en effet, là d'un état pathologique vraiment trop spécial et trop complexe dans ses causes et dans les lésions abdomino-viscérales qui le caractérisent, pour qu'il soit permis d'en parler ici. La stase intestinale chronique, telle que la comprend Arbuthnot Lane, est d'origine mécanique et procède de certaines conditions anatomiques de l'intestin. Des malformations anatomiques, telles que la longueur

anormale et les inflexions multiples du côlon transverse, préparent le terrain. Puis, sous des influences variées, les ligaments suspenseurs normaux s'hypertrophient et forment des brides qui coudent et enserrent plus ou moins l'intestin. Des brides péricoliques provoquées par de petits foyers de péritonite localisée jouent le même rôle et, peu à peu, la *stase par ptose pathologique* se constitue avec les dilatations, les adhérences et les déformations singulières qui la caractérisent et ne permettent assurément aucune assimilation avec les colites chroniques proprement dites.

Il est, toutefois, bien certain qu'à la longue, la stase peut se compliquer de colite ulcéreuse ou non, de colite traumatique comme le dit J.-Ch. Roux et, dès cet instant, la question du traitement redevient nôtre. Nous avons donc, en définitive, grand intérêt à connaître et à suivre les travaux de notre distingué collègue d'outre-Manche.

Quoi qu'il en soit, nous voici en mesure de mettre un peu d'ordre dans ce que nous avons à connaître des *indications générales* ou *particulières* de l'intervention.

En présence d'un malade qui paraît atteint de colite chronique, ce qu'il faut, avant tout, c'est être, toujours, en excessive méfiance de tout ce qui peut faire dévier le *diagnostic différentiel*. La mauvaise interprétation des réactions coliques et surtout la méconnaissance d'un cancer latent tiennent ici la première place. Les cliniciens les plus avisés s'y sont trompés.

Le diagnostic *colite pure* une fois porté et dûment posé, l'un des points les plus utiles à déterminer est de savoir si la maladie intestinale n'est pas *symptomatique* d'une affection de voisinage et, notamment, d'une affection *utéro-ovarienne*. On a sans doute, au grand détriment des patientes, abusé beaucoup trop des interventions gynécologiques en pareil cas, mais il n'est pas moins réel qu'on observe des colites curables par le seul traitement médical ou chirurgical d'une maladie utéro-annexielle ou de quelque autre affection para-intestinale (appendicite, cholécystite, périgastrite, épiploïte, voire même néphroptose).

Parmi ces dernières, les colites entretenues ou provoquées par l'*appendicite chronique* méritent attention particulière. La lumière est aujourd'hui faite sur ce point longtemps discuté et nous sommes tous d'accord, à quelques nuances près.

En ce qui me concerne, j'estime qu'avec son grand sens clinique, Potain a vu très juste en affirmant qu'il est tout à fait exceptionnel de voir l'entéro-colite et l'appendicite se succéder de près ou de loin. De son côté, Dieulafoy s'est montré non moins avisé, en déclarant que les

prétendues appendicites causées par l'entéro-colite n'étaient guère que des appendicites trouvant « un refuge dans l'examen microscopique » et qu'en réalité « bon nombre de gens simplement atteints de typhlo-colite glaireuse, membraneuse ou sableuse sont indûment opérés d'appendicite qu'ils n'ont pas ».

Par contre, il n'est pas douteux qu'on rencontre un certain nombre de typhlo-colites parfois causées puis entretenues, soit par une poussée d'*appendicite subaiguë*, soit par une *appendicite chronique*. J'ai dans mes statistiques deux cas très nets de la première éventualité; mais je la crois rare. La deuxième, au contraire, est assez fréquente et réalise ce que Gaston Lyon nomme « l'appendicite chronique d'emblée avec réaction réflexe, sous forme de colite muco-membraneuse », laquelle n'est jamais, du reste, pour lui, qu'une entéro-névrose dont le point de départ doit être recherché dans une irritation du sympathique. Au surplus, nous avons tous opéré des appendicites indiscutables chez des sujets atteints de typhlo-colite, et guérison parfaite s'en est suivie. La cause est donc entendue : certaines formes de *colites chroniques* sont authentiquement *curables par appendicectomie*.

Un autre renseignement tout à fait indispensable est de savoir s'il y a, oui ou non, *intégrité de la région recto-sigmoïdienne*. Nous verrons que le choix de l'opération doit, en bien des cas, dépendre de cette constatation. Par conséquent, on ne doit jamais manquer de mettre à très attentive contribution tous les moyens d'investigation susceptibles de la mener à bien (présence ou absence de ténesme et des épreintes, nature des écoulements, toucher rectal et surtout recto-sigmoïdoscopie).

Lorsque le diagnostic est ainsi précisé, l'opportunité d'une opération peut être alors directement envisagée. Les succès opératoires déjà obtenus dans *toutes les variétés de colites* et surtout dans le traitement des *colites dysentéritiques*, dont la mortalité est cependant si élevée (50 à 80 %) d'après Vaillard et Mummery, prouvent qu'en maintes circonstances on peut désormais considérer l'intervention opératoire comme tout à fait légitime.

La considération première dont il faut alors tenir compte, c'est que *la validité de l'indication opératoire n'est point subordonnée à la variété de la colite*. Ce qui la conditionne exclusivement, c'est, avec la réelle *gravité* du cas, l'*échec avéré* et persistant du *traitement médical*.

A ce propos, il n'est que juste de reconnaître que la thérapeutique médicale a fait, elle aussi, de sérieux progrès. Voici comment J.-Ch. Roux en parle : « L'action du traitement médical, dit-il, s'est considéra-

blement étendue. Pour ne citer que les principales méthodes thérapeutiques qui permettent, actuellement, de guérir des colites chroniques considérées comme très rebelles autrefois, nous pouvons indiquer : les recherches sur les putréfactions intestinales auxquelles Combes a attaché son nom, études qui ont été poursuivies à l'Institut Pasteur par Metchnikoff, en particulier, et qui ont conduit à une diététique plus rationnelle; la réglementation de certains traitements nocifs comme les lavages du gros intestin dont on a tant abusé dans les colites avec constipation; l'introduction thérapeutique du Kosam, qui dans les colites dysentériformes hémorragiques, d'origine amibienne, a une action si remarquable; l'emploi récent du rectoscope et des pansements introduits directement dans l'anse sigmoïde suivant la méthode de Zweig et de Mathieu et Friedel, etc. Tous ces procédés, et je ne cite que les principaux, ne nous laissent plus désarmés devant les colites graves et permettent, dans la grande majorité des cas, d'espérer une guérison complète. »

En présence de cette efficacité nouvelle des moyens médicaux, nous faudrait-il donc revenir en arrière et ne plus voir dans le traitement chirurgical que l'expédient terminal des situations désespérées ? Non, vraiment. Et il le faut d'autant moins, que pour donner au traitement chirurgical des colites toute son efficacité, la condition première à remplir c'est de l'appliquer *à temps* et avant l'heure des complications irrémédiables. C'est ainsi que Jacob a pu dire justement que « toute colite dysentérique grave et rebelle à un traitement médical bien conduit et prolongé pendant trois ou quatre mois, doit être traitée chirurgicalement ».

Et puis, s'il est vrai que l'*appendicostomie* soit à ce point bénigne, que l'acte opératoire devienne, en quelque sorte, négligeable, n'est-il pas évident que les indications de l'intervention chirurgicale peuvent être envisagées sous un nouveau jour? J'en suis, pour ma part, convaincu et, bien loin de penser qu'il ne faille prendre le bistouri qu'en dernier ressort, j'estime, au contraire, que notre objectif principal doit être de nous en servir à temps. Si l'appendicostomie tient ses promesses, il est même permis d'espérer que l'heure propice deviendra plus précoce encore et qu'en faisant de l'opération, non plus l'*expédient* mais l'*adjuvant* du traitement médical, il sera possible de guérir, mieux et plus vite, toute cette série de colitiques plus ou moins gravement atteints, qui, de l'aveu des médecins eux-mêmes, ne guérissent, comme l'a dit Gaston Lyon, qu'à la condition de ne se croire jamais guéris.

Avant d'en venir aux cas particuliers, notons enfin que les malades

chez lesquels l'intervention trouve sa raison d'être dans la sévérité du syndrome colitique et la gravité de ses répercussions, ne sont pas les seuls qui nous intéressent directement. Il arrive, en effet, qu'en plus d'une circonstance, une poussée péritonéale aiguë quelconque survenant au cours du mal ou en marquant le début ; une hémorragie dangereuse; la manifestation plus ou moins violente de l'un des réflexes signalés par Potain et si bien étudiés par Mathieu, sous le nom de réaction colique ; ou bien encore des signes plus ou moins accusés d'occlusion intestinale, peuvent nous forcer la main. Les cas dans lesquels les choses se passent ainsi sont, il est vrai, bien voisins de ceux que nous avons éliminés en élaguant de notre cadre l'étude du traitement des complications péricoliques et péritonéales de la colite chronique; mais il n'est pas moins nécessaire de les consigner ici.

Tels sont les quelques développements que les *indications générales* de l'intervention me paraissent aujourd'hui comporter. Nous en référant aux résultats déjà donnés par les quatre modes d'intervention appliqués au traitement des colites chroniques, recherchons maintenant quelles sont leurs indications respectives, suivant les cas particuliers.

II. — INDICATIONS OPÉRATOIRES SUIVANT LES CAS PARTICULIERS.

A. — Anus contre nature, cæcostomie, appendico-cæcostomie, colostomie.

La *colostomie transversale*, la *colostomie gauche* se sont montrées efficaces dans certaines colites chroniques invétérées, nettement cantonnées dans le côlon descendant ou dans la région recto-sigmoïdienne. Mais il est probable que les difficultés d'un diagnostic précis, les progrès du traitement médical direct par voie rectale et les ressources nouvelles données par l'appendicostomie réduiront de plus en plus leurs indications. Quant à l'*iléostomie*, elle est, de l'aveu de tous, une opération peu recommandable.

L'*anus artificiel cæcal* placé à l'origine même du gros intestin, remplit au mieux les conditions requises et, s'il est vrai que la vulgarisation de l'iléo-sigmoïdostomie et surtout de l'appendicostomie permette aujourd'hui de restreindre ses indications, je ne crois pas qu'il soit jamais possible de les éluder absolument Parfois, en effet, la mise au

repos immédiate et le drainage du gros intestin s'imposent comme la seule chance de salut. Jacob l'a trop clairement spécifié pour que je ne tienne pas à le citer textuellement.

« Il est des cas, dit-il, de *dysenterie chronique* où la cæcostomie se présente comme une véritable opération d'urgence et où, seule, elle peut arracher le malade à la mort. Ce sont les cas de *dysenterie particulièrement grave* et *rebelle* dans lesquels la longue durée de l'affection, l'induration douloureuse de tout le gros intestin, la fréquence des selles et l'abondance, dans ces selles, du pus et du sang, témoignent indubitablement de l'existence d'ulcérations nombreuses, étendues et profondes.

» Dans ces cas, il faut faire plus que des lavages, la seule chose que permettte l'appendicostomie; il faut aussi mettre le gros intestin au repos complet, l'exclure de la circulation des matières fécales, et cela dans le but d'arrêter le plus rapidement possible le processus ulcératif et de s'opposer ainsi, s'il en est temps encore, à la formation de rétrécissements inopérables qui nécessitent la permanence de l'anus cæcal. »

L'opération, pour être vraiment bénigne, doit être faite en deux temps, et lorsque l'appendice s'y prête, ce qui est la règle, l'*appendico-cæcostomie* est certainement le procédé le plus simple à employer. Il est en outre indispensable dans les deux ou trois jours qui suivent l'opération, d'assurer la cure par la mise en pratique des *lavages modificateurs*. L'*appendico-cæcostomie*, telle que je l'ai proposée, permet même de les commencer immédiatement, sans aucun péril d'effraction péritonéale.

En cas de disparition des signes de colite, *quand peut-on fermer l'anus artificiel?* C'est, assurément, quand l'examen clinique et la recto-sigmoïdoscopie permettent de croire à la guérison des lésions intestinales, comme à l'absence de tout rétrécissement cicatriciel consécutif. Mais, en pratique, la question est souvent délicate à résoudre.

La disparition des douleurs; la régularité des fonctions intestinales; l'absence avérée de toute production pathologique (pus, sang, mucosités, membranes) aussi bien dans les selles que dans les liquides de lavages; le résultat négatif d'explorations recto-sigmoïdiennes bien conduites, sont, il est vrai, des constatations fort significatives, à la condition d'être vérifiées pendant un temps suffisant. On peut aussi, comme l'a conseillé Steiner, recourir à l'*épreuve de la pelote*, obtenir ainsi, d'une manière plus ou moins hermétique, l'occlusion orthopédique de l'anus

artificiel, et voir si la suppression de la dérivation des matières est, oui ou non, bien tolérée. Mais, en dépit de tous ces moyens d'investigation, on risque encore de se tromper et d'agir trop tôt.

En résulte-t-il qu'il faille, pour cela, renoncer à la cæcostomie, comme le prétendent certains opérateurs un peu trop pressés d'assurer le triomphe de l'appendicostomie et surtout de l'iléo-sigmoïdostomie? Non, certes; et la netteté des indications actuelles de la cæcostomie n'en saurait souffrir. En cas de fermeture trop hâtive, il est en effet toujours temps, soit de rétablir l'infirmité, soit, quand la région recto-sigmoïdienne est saine, d'iléo-sigmoïdostomiser, avec ou sans résection colique complémentaire. Dans les deux cas, la cæcostomie ne se sera pas moins montrée opération excellente et des plus opportunes.

B. - Entéro anastomose, exclusion du gros intestin par iléo-sigmoïdostomie.

Des *entéro-anastomoses* plus ou moins complexes peuvent être exceptionnellement indiquées, mais, dans la majorité des cas, il est acquis que l'*exclusion du gros intestin* par *iléo-sigmoïdostomie* est le procédé de choix. Nous savons de plus qu'il s'agit là d'une opération sans réelle gravité. Non point, sans doute, qu'il faille, ici comme ailleurs, partager certains enthousiasmes : penser qu'avec une opération faite selon toutes les règles d'un manuel impeccable, les laparotomisés n'ont plus le droit de mourir d'autre chose que d'une infériorité viscérale antérieure ou des méfaits de l'anesthésique employé; et vanter, enfin, l'euphorie des sujets privés des fonctions de leur gros intestin ou de leur pylore par une stomie quelconque, au point de les faire jalouser par les bien portants. Ce sont là de joyeux emballements qui sont assez souvent la distraction de nos lectures ou de nos discussions, pour qu'on m'excuse d'en parler.

Mais, je le répète, s'il est raisonnable de ne pas oublier que l'entéro-anastomose est une opération sérieuse, ne fût-ce qu'en raison de la gravité du mal qui l'autorise, il n'est pas moins acquis qu'elle compte au nombre des interventions abdominales les plus sûres.

L'emploi rationnel de l'*iléo-sigmoïdostomie* exige, avant tout, l'*intégrité de la région recto-sigmoïdienne*. Sauf grande exception, les *colites dysentériques* n'en sont donc point justiciables et, comme elles constituent le groupe le plus fourni des colites chirurgicales, il en résulte

que les indications vraies de l'iléo-sigmoïdostomie se rencontrent moins souvent que celles de la cæcostomie. Elles existent néanmoins.

Dans certaines *colites muco-membraneuses* s'accompagnant de phénomènes infectieux trop peu accusés pour exiger de grandes irrigations, et, de préférence, dans celles dont la *constipation* constitue le symptôme prédominant, il n'est pas douteux qu'on puisse, avec succès, donner d'emblée aux patients les avantages de la dérivation, sans leur imposer les soucis d'une infirmité même provisoire.

Qu'il me soit cependant permis d'ajouter qu'à mon avis, l'appendicostomie est destinée à réduire encore les indications de l'iléo-sigmoïdostomie en tant qu'opération de choix primitive. Je suis, en effet, porté à penser que, même dans les conditions qui viennent d'être spécifiées, il y aurait avantage à *commencer par une appendicostomie*, quitte à *recourir ensuite à l'iléo-sigmoïdostomie*, si les lavages n'avaient pas leur effet curatif habituel.

Au point de vue de la *variété d'anastomose* à employer, il se peut, comme il est dit plus haut, que certains cas particuliers soient justiciables d'opérations plus ou moins complexes. On doit aussi savoir qu'en présence de lésions paraissant cantonnées dans l'extrémité gauche du transverse et du côlon descendant, il est peut-être bon, suivant le conseil de Quervain et de Wilms, de recourir à l'*iléo-transversostomie* pour diminuer l'étendue de l'exclusion colique et prévenir, dans une certaine mesure, les troubles diarrhéiques auxquels, quoi qu'on en dise, les iléo-sigmoïdostomisés restent exposés. Mais, en règle générale, la *dérivation sigmoïdienne* peut être considérée comme la plus sûre.

Sa voisine, la *dérivation rectale* dont Lardennois a fort ingénieusement perfectionné le manuel opératoire, n'aurait raison d'être que pour des lésions étroitement localisées à l'S iliaque, sans participation du rectum. Mais ce ne peut être là qu'une exception, et quand toute la région recto sigmoïdienne est saine, il est certainement meilleur et plus simple de choisir l'S iliaque comme voie de dérivation.

Ajoutons que pour se placer dans les conditions les plus favorables, le procédé de choix paraît être de sectionner le grêle à distance convenable de la valvule iléo-cæcale, de fermer le bout périphérique, et d'établir la communication iléo-sigmoïdienne, par implantation ou anastomose du bout central (*iléo-sigmoïdostomie par exclusion unilatérale*). L'expérience a, en effet, démontré que lorsque la dérivation par anastomose latérale est simplement assurée par le rétrécissement du

grêle en aval de l'anastomose (plissement valvulaire par sutures séro-séreuses de Nannotti ou rétrécissement par ligature circulaire de Mosetig Moorhof), les matières ne continuent pas moins à suivre, en partie, la voie cæco-colique. L'exclusion unilatérale vraie par occlusion du tronçon périphérique du grêle sectionné peut seule donner, à cet égard, de réelles garanties.

L'*implantation sigmoïdienne* directe du bout de l'iléon dans l'S iliaque (facilitée ou non par la mise en place, dans l'orifice anastomotique, d'une sonde œsophagienne introduite par l'anus et servant de tuteur) est-elle, comme le pense Arbuthnot Lane, préférable à l'*anastomose latéro-latérale?* C'est là, j'imagine, question de facilité opératoire variable avec les cas particuliers et surtout avec l'état des parois intestinales. En tout cas, lorsqu'on opte pour l'*entéro-anastomose latérale*, le *large abouchement par suture* est certainement supérieur à l'emploi du *bouton*, qui ne donne, en général, qu'un orifice trop petit, susceptible de s'obstruer et tout prêt à se rétrécir.

Il est en outre prudent, me semble-t-il, de placer l'abouchement entéro-sigmoïdien en situation telle que le cul-de sac formé par le moignon du grêle, au-dessous de l'orifice anastomotique, soit réduit au minimum. C'est un bon moyen d'éviter sa dilatation ultérieure, laquelle peut être dangereuse, ainsi qu'Heddoeus a pu s'en assurer, en opérant, pour cause d'étranglement, une malade que Lindner avait antérieurement iléo-sigmoïdostomisée.

Enfin, comme *premier temps opératoire* avant l'anastomose, on ne saurait trop conseiller la manœuvre indiquée par Labey pour *combler* hermétiquement, par trois ou quatre fils en bourse, l'*espace libre* que le mésentère et le mésosigmoïde rapprochés, mais insuffisamment accolés, laissent toujours persister en arrière de l'anastomose. On supprime ainsi l'amorce possible d'un étranglement intestinal ultérieur, complication que deux faits de la pratique de Giordano et de Lindner nous ont appris à toujours redouter.

C. — Iléo-sigmoïdostomie avec résection colique complémentaire.

Les cas dans lesquels l'indication d'une résection peut être créée par la gravité ou la ténacité des lésions colitiques proprement dites sont exceptionnels. Il en existe cependant. Quant aux résections très étendues et même totales qu'Arbuthnot Lane préconise dans le trai-

tement de la stase intestinale chronique, elles ne touchent que d'assez loin à notre sujet.

D'ailleurs, si les troubles imputables aux *auto-intoxications intestinales* font partie de nos connaissances les plus classiques, les exemples de *stase intestinale chronique* provoquant des symptômes assez terribles pour légitimer, à eux seuls, l'intervention, nous apparaissent encore comme de véritables curiosités cliniques. En tout cas, nous ignorons tout à fait la série des accidents, pour le moins bizarres, dont Arbuthnot Lane et Chapple rendent la stase intestinale responsable. Accidents tellement inattendus, que je tiens à reproduire ici le résumé suggestif que Lejars en donne dans une revue récente et des mieux pensées sur cette question si pleine d'actualité.

« D'autres accidents, dit-il, semblent plus étranges, en particulier les lésions mammaires, analogues d'abord à la mammite chronique, puis à la dégénérescence kystique, qui seraient en rapport avec le degré de l'ancienneté de l'auto-intoxication, qui auraient une tendance à la dégénérescence maligne et qui s'atténueraient et finiraient par disparaître après que l'iléo-sigmoïdostomie a été pratiquée et que la stase intestinale a cessé. A lire le mémoire de M. Chapple, la résorption continue des poisons de l'intestin pourrait avoir des conséquences autrement graves encore et l'intoxication chronique retentir sur les vaisseaux, le cœur, le foie, les reins. Il y aurait là une origine commune de multiples maladies, de nombreuses dégénérescences organiques et, si nous ajoutons que M. Arbuthnot Lane tient encore la stase intestinale chronique pour une des causes prédisposantes les plus efficaces de la tuberculose, et l'iléo-sigmoïdostomie pour une véritable opération de défense contre cette affection, nous aurons la complète idée de la question, telle qu'elle est aujourd'hui posée par le chirurgien de Guy's Hospital et son école. »

C'est bien là, n'est-il pas vrai, que nous sommes fondés à répondre avec Lejars : « Nous ne savons pas, nous n'avons rien vu de semblable. » Jusqu'à plus ample information, nous ne pouvons donc que mentionner l'opinion de notre collègue d'outre-Manche et, pour la suite, nous en remettre au temps. Tout ce qu'on doit concéder, c'est qu'il est utile, pour nous, de savoir qu'au dire d'Arbuthnot Lane et de ses élèves, les opérations qu'il préconise sont capables de donner de bons résultats thérapeutiques. S'il en était vraiment ainsi, l'indication de recourir à la colectomie dans le traitement des colites chroniques pourrait devenir moins exceptionnelle. Mais pareil optimisme réclame encore vérification. D'autant que s'il est original de ne voir dans le gros

intestin qu'un organe inutile et dangereux, le plus sûr est d'y regarder à deux fois avant de se convertir à ces idées très avancées.

Par contre, tous les chirurgiens doivent aujourd'hui savoir que l'incurabilité des ulcérations du gros intestin, les altérations profondes de sa paroi, aussi bien que les rétrécissements irrémédiables produits par les cicatrices de vieilles ulcérations ou par l'action atrésiante de tumeurs inflammatoires plus ou moins volumineuses, peuvent créer des indications nettes de colectomies plus ou moins étendues, après l'iléo-sigmoïdostomie comme après la cæcostomie.

Je sais bien que, dans le cas particulier des *colites avec constipation rebelle* traitées par iléo-sigmoïdostomie, le retour possible des accidents de coprostase, par reflux antipéristaltique des matières au-dessus de l'anastomose, pourrait, comme l'observe Lance, dans l'analyse d'une publication de Hall, donner l'idée de tenter une sorte de « tout à l'intestin » en établissant « une anastomose analogue à la gastro entérostomie en Y, où, après iléo-sigmoïdostomie, le segment périphérique de l'iléon serait abouché dans l'S iliaque, au-dessous de la première anastomose. Mais, en pareil cas, cette deuxième anastomose ne serait probablement pas d'exécution plus bénigne qu'une colectomie, et c'est assurément celle-ci qui serait l'opération la plus sûre.

Au dire de ceux qui en ont l'expérience, il paraît que, dans le cas particulier des stases chroniques généralisées, la procidence habituelle du transverse facilite beaucoup le manuel et surtout « la ligature du méso par petits paquets ». Mais en cas de colite chronique, il n'en va pas de même, et l'intervention peut être alors plus laborieuse sans que, d'ailleurs, les règles à suivre présentent rien de très spécial à relever.

D. — Fistulisation du cæcum, cæcostomie valvulaire et appendicostomie.

Dernière venue parmi les opérations proposées dans le traitement chirurgical des colites chroniques, l'appendicostomie, opération remarquablement bénigne et ne laissant après elle aucune infirmité, possède à son actif des succès thérapeutiques déjà si nombreux et si réels que, sans vouloir en faire le moins du monde une sorte de panacée, j'ai cependant l'impression qu'il y aurait avantage à étendre beaucoup ses applications. Exception faite des *colites diarrhéiques*, et notamment des

colites dysentériques assez graves pour qu'il faille, en toute évidence, procéder à la mise au repos immédiate du gros intestin par *cæcostomie*, il me paraîtrait, en effet, rationnel et prudent de recourir d'abord à l'emploi des *lavages modificateurs par appendicostomie* dans tous les autres cas; c'est-à-dire, aussi bien chez les patients qui souffrent de constipation pure que chez les malades atteints de colites muco-membraneuses, de colites dysentériques ou dysentériformes avec lésions généralisées ou même avec lésions cantonnées dans les parties basses de l'intestin.

Certains chirurgiens, il est vrai, ne voient pas du tout comment des lavages pratiqués de haut en bas, à la manière d'un *lavement à rebours*, suivant l'expression de Tuffier, peuvent être supérieurs à des lavages pratiqués de bas en haut. Mais pareille objection n'est qu'une vue de l'esprit et, comme l'a si bien observé notre regretté collègue Guinard, si quelque chose marche *à rebours*, c'est le lavement ordinaire, car il pénètre en sens inverse du péristaltisme physiologique et refoule vers le cæcum les sécrétions pathologiques. « Et puis, disait-il, est-on bien sûr, avec un lavement ordinaire, que le liquide pénètre jusqu'au cæcum, alors que le muscle intestinal est contracturé et comme tétanisé? Enfin, ce qui me paraît péremptoire, malgré toutes les théories, c'est que les malades guérissent par la fistulisation appendiculaire, alors que les lavements ordinaires sont inefficaces. »

Pour l'*appendicostomie*, plus encore que pour la *cæcostomie* et l'*iléo-sigmoïdostomie*, il importe d'insister sur la nécessité d'*intervenir à temps*. Peut-être même, considérant qu'il s'agit d'une opération simple, rapide, remarquablement bénigne et n'infligeant au malade aucune infirmité, est-on autorisé à penser que, dans l'acceptation de l'invitation opératoire, on devrait, à l'avenir, se montrer moins intransigeant qu'à l'heure actuelle, intervenir plus tôt qu'il n'est raisonnable de le faire, quand il s'agit de cæcostomie ou d'iléo-sigmoïdostomie, et voir, en définitive, dans l'appendicostomie, non plus un *expédient*, mais bien le véritable *adjuvant du traitement médical*. Ajoutons, comme dernier argument favorable à la validité des indications de l'appendicostomie, telles que je viens de les formuler, que, en cas d'un échec, il sera toujours temps de transformer la *fistulisation appendiculaire* en *cæcostomie* ou de procéder à telle ou telle autre opération nécessitée par la ténacité ou la gravité du cas particulier.

Le *manuel opératoire* est en général d'une grande simplicité. Quand les adhérences périappendiculaires ou quelque disposition anatomique

imprévue s'opposent à l'opération typique, ou bien encore lorsqu'on ne trouve pas l'organe (et l'on pourrait, en vérité, se demander comment, après tant d'appendicites opérées, on en trouve encore! que cette observation pseudo-scientifique me soit pardonnée), il suffit, pour mener à bien la fistulisation, de recourir à la *cæcostomie valvulaire de Gibson*, qui est, elle aussi, une excellente et bénigne intervention.

En cas d'imperméabilité de l'organe, on peut, comme le dit Jacob, fixer la boutonnière péritonéale à la portion du cæcum sur laquelle s'implante l'appendice et utiliser son embouchure ou son point d'implantation pour créer la fistule. La gangrène appendiculaire qui peut alors se produire ne compromet en rien le résultat. On pourrait même dire qu'elle le simplifie, en ce sens que la fistulette cæcale recherchée se produit pour ainsi dire d'elle-même, à la chute de l'eschare.

Mais la vérité est qu'on peut tenir l'obligation de recourir à ces modalités opératoires comme exceptionnelle. En règle générale, l'appendice se laisse aisément amener au dehors et, après fixation de sa base à la boutonnière péritonéale par deux ou trois points séro-séreux (procédé préférable à la fixation par épingle de sûreté, parfois employée), rien n'est plus aisé que de le cathétériser, après section de son extrémité libre, de le dilater au besoin et d'en faire, extemporanément, le manchon d'une sonde en caoutchouc rouge n° 10 ou 12.

Cette mise en place immédiate de la sonde n'a pas été jusqu'ici de pratique courante. En général, les opérateurs suivent le manuel dont Bennett a donné la description. Les plus grandes précautions sont prises pour respecter le méso, afin d'éviter la gangrène de l'appendice extériorisé, et c'est, au plus tôt, le surlendemain de l'opération qu'on procède à la mise en place d'une sonde appropriée, après résection de l'appendice au ras de son émergence.

Si bons qu'aient été les résultats ainsi obtenus, je crois cependant le cathétérisme, séance tenante, préférable. Il préserve les opérés de toute distension gazeuse et permet de commencer les lavages tout de suite. De plus, je ne vois pas qu'il soit nécessaire de respecter le méso dans toute son étendue; la seule précaution à prendre, au moment de la libération et de l'extériorisation de l'appendice, est de ne pas détacher de son méso le tronçon appendiculaire destiné à être inclus dans la paroi. C'est, en effet, l'unique portion de l'appendice dont la vitalité nous intéresse.

Une autre précaution bonne à prendre pour éviter la mortification du tronçon appendiculaire inclus consiste à tenir l'appendice verticalement au moment de la fixation, et d'éviter ainsi qu'il ne se couche entre les

lèvres de la plaie abdominale. D'Arcy Power insiste, avec raison, sur l'importance de ce petit détail de pratique.

En libérant, comme il vient d'être dit, l'appendice dans toute l'étendue de sa portion extériorisée, celle-ci se sphacèle assurément très vite. Mais la chose importe peu. Au bout de quelques jours, la sonde se détache, en quelque sorte d'elle-même, avec sa gaine desséchée, et la fistule est dès lors constituée par la lumière du tronçon appendiculaire, qui reste inclus.

En somme, le manuel à suivre est le même que celui du premier temps de l'appendico-cœcostomie, à cette nuance près que, dans l'*appendicostomie, premier temps de l'appendico-cœcostomie,* on doit conserver, entre les lèvres de la plaie, l'écartement voulu pour que le cæcum reste visible et accessible au débridement consécutif nécessaire, tandis que, dans l'*appendicostomie* proprement dite, on doit suturer la paroi tout contre le tronçon appendiculaire qui la traverse.

La fistule cæcale établie de cette façon se prête ensuite aux lavages nécessaires pendant tout le temps voulu. Les patients peuvent y procéder eux-mêmes, et, plus tard, lorsque la guérison des lésions intestinales paraît assurée, rien de plus aisé que d'en obtenir l'occlusion, soit par une simple cautérisation au thermo, soit par une intervention des plus bénignes. Il se peut, d'ailleurs, que la fistule se ferme d'elle-même, dès que le passage des sondes ne l'entretient plus.

L'expérience nous manque pour préciser davantage l'époque à laquelle on peut, sans inconvénient, provoquer ou permettre l'occlusion de la fistule. Si nous avons, en effet, la certitude que l'appendicostomie a donné des résultats remarquables dans les cas récents, dans les formes de gravité moyenne et même dans les formes anciennes et sévères, ainsi qu'en témoigne si bien le beau succès obtenu par notre collègue Verhoogen, nous sommes beaucoup moins renseignés sur les *résultats tardifs*. Il convient donc, pour être plus explicite, d'attendre l'épreuve du temps.

Note sur la pratique des irrigations et des lavages modificateurs.

Qu'il s'agisse d'*appendicostomie* ou de *cæcostomie*, qu'on se serve d'un bock ou simplement d'une seringue à lavages vésicaux, ce qui est, je crois, mieux pour l'appendicostomie, le premier principe à observer c'est de procéder toujours avec une *extrême douceur;* de n'injecter, d'abord, le liquide adopté que *sous faible pression* et d'attendre que

matières et liquides sortent franchement par l'anus, avant d'irriguer plus largement.

Chez les *appendicostomisés*, le manuel des irrigations ne mérite guère de description spéciale et, en fait, le lavage du gros intestin ressemble beaucoup au lavage de la vessie. Dans l'un comme dans l'autre, on se sert, en effet, d'une sonde semblable et d'une même seringue dont le piston, manœuvré avec douceur, vous renseigne, en quelque sorte lui-même, sur le degré de distension qu'il convient de ne pas dépasser, sous peine de révolter les parois de la cavité irriguée. La comparaison est peut-être un peu forcée, mais elle est bonne tout de même, puisqu'elle met en lumière l'indispensable douceur des manœuvres.

En procédant comme il vient d'être dit, et par poussées successives, les matières et les liquides, après quelques coliques plus ou moins vives, ne tardent pas à sortir par l'anus. Dès cet instant, on peut, sans inconvénient, continuer le lavage plus hardiment, et balayer l'intestin par le passage de 2 à 3 litres de liquide, si on le juge convenable.

Les conditions du lavage sont différentes chez les *cæcostomisés*. Il convient ici de se servir d'une sonde œsophagienne que l'on introduit de bas en haut, doucement et lentement, aussi loin que possible, vers et dans le côlon transverse. En prenant le soin de commencer l'irrigation avant que l'extrémité de la sonde n'arrive à destination, on facilite beaucoup sa progression. L'irrigation ou le lavage avec une sonde œsophagienne me paraît répondre à toutes les conditions d'un lavage efficace, et je pense qu'il doit être bien rare de rencontrer des cas dans lesquels il soit nécessaire, comme l'a conseillé Gant, d'introduire à la fois une sonde dans le côlon et une sonde dans le grêle, en forçant la valvule iléo-cæcale.

Comme liquide d'irrigation, on aura recours, de préférence, à l'eau stérilisée tiède pure ou additionnée de 7 grammes de chlorure de sodium par litre. L'eau salée vaut mieux que l'eau pure. Mais quand l'irrigation doit être suivie d'un lavage argentique, il faut employer l'eau pure, sous peine de voir le chlorure de sodium former avec le nitrate d'argent un précipité inactif de chlorure d'argent.

Dans le cas particulier des colites avec constipation invétérée, peut-être est-il bon, comme le conseille Bouvier, de faire précéder la première irrigation propulsive par l'injection d'une certaine quantité d'huile destinée à lubréfier les matières et à faciliter leur expulsion.

Comme *substances médicamenteuses* employées en solution ou en suspension, dans les liquides des lavages modificateurs, on peut dire

que tout a été essayé, ou peu s'en faut, avec un succès variable (antiseptiques divers, acide borique, naphtol, hamamelis, bleu de méthylène, sulfate de zinc, alun, chlorure de zinc, iodoforme, etc.). Mais les liquides qui paraissent les plus actifs sont les solutions argentiques faibles, la liqueur de Labarraque étendue, l'eau permanganatée et l'eau iodée.

Les solutions argentiques ont ici la supériorité dont elles font toujours preuve quand il s'agit de modifier une muqueuse malade. Le nitrate d'argent doit être employé en solution très étendue (0.20 ou 0.30 centigrammes par litre). Même à cette faible dose, les lavages argentiques deviennent assez vite douloureux. Il convient donc de les espacer; de ne faire au maximum qu'un lavage par jour; de ne pas les prolonger plus de quatre ou cinq jours de suite, et de ne les reprendre qu'au bout d'une semaine, durant laquelle on se contentera de une à deux irrigations simples par jour.

Il est bon aussi de varier l'agent modificateur et d'alterner les lavages argentiques avec des lavages iodés ou permanganatés très étendus, et, surtout, avec des lavages à l'hypochlorite de soude, à la dose de 6 grammes de liqueur de Labarraque par litre d'eau stérilisée. J'ai vérifié moi-même la très réelle efficacité de cette dernière solution, dont l'emploi m'a été conseillé par mon collègue M. Dopter, chez le malade dont j'ai donné l'observation inédite.

Lorsqu'il existe des ulcérations recto-sigmoïdiennes rebelles, il est rationnel de penser qu'on se trouvera bien d'associer les lavages de haut en bas, soit aux cautérisations, soit aux pansements locaux, à l'aide du rectoscope. D'après Mathieu et Friedel, le meilleur topique à employer ici est une pâte contenant 5 grammes de dermatol, 10 grammes d'oxyde de zinc et Q. S. de craie préparée et de vaseline. A l'aide d'un embout, il est facile de pousser cette pâte dans le tube rectoscopique et de la déposer sur les ulcérations sigmoïdo-rectales, à la façon d'un suppositoire médicamenteux profond. Il va de soi, du reste, que la collaboration médico-chirurgicale ne doit pas s'en tenir là et que, chez tout colitique opéré, on ne manquera jamais d'assurer la cure par la mise en œuvre de toutes les ressources de la thérapeutique médicale.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE (1).

ALBU, Recherches expérimentales sur les colectomies. *Mittheilungen a. d. Grenzg. d. Med. u. Chir.*, vol. XIX, Heft 5.

ALLCHIN (WILLIAM), Discussion of the ulcerative colitis. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 1909, vol. II, p. 59 of the Medical Section.

ANDERS et RODEMAN, L'appendicostomie dans le traitement de la dysenterie amibienne. Communication au *Congrès de Budapest* du 29 août au 4 septembre 1909. Travail analysé in *Presse médicale*, numéro du mercredi 22 septembre 1909, p. 671.

ARBUTHNOT LANE, Remark of the result of the operat. treatment of chron. constipation. *Brit. med. Journ.*, 1905, p. 126.

— The Kinks which develop in our drainage system in chronic intestinal stasis *Brit. med. Journ.*, 22 avril 1911, p. 213.

BALLANCE, Dysenterie chronique. Iléostomie, mort par pneumonie hypostatique au bout de huit jours. Cas rapporté par TURNER : *Clinic. Soc. of London*, 13 septembre 1895, et cité par LABEY, *Th. doct. Paris*, 1902, p. 119.

BARLING, Cæcostomie avec résection dans un cas de colite dysentérique. *Brit. med. Journ.*, 29 novembre 1909, p. 1533.

BECK, Étude sur cinq cents cas de colites muco-membraneuses. *Arch. für klin. Chir.*, 1904, vol. LXXIV, n° 1, p. 94.

BENNETT (W. H.), A clinical lecture on appendicostomy in chronic ulcerative colitis and its possibility. *The Lancet*, 1906, vol. I, p. 419.

BERTINI, *Atti del Xe Congr. dell' Associat. medica italiana Modena*, 1882, p. 223. Cité par LABEY, *Th. doct. Paris*, 1902.

BOAS, Cæcostomie pour colite dysentérique. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1903, n° 11.

BISHOP, Un cas de colite muco-membraneuse traitée par appendicostomie. *The British medical Journal*, 1905, vol. I, p. 598.

BOLTON, The treatement of colitis by valvular colostomy and irrigation. *Medic. Record*, 1901, vol. LIX, p. 404. Observation citée par LABEY (*Loc. cit.*).

(1) Avec le temps dont je dispose, il m'eût été impossible de consulter moi-même toutes les publications étrangères ici relevées. Mon ancien interne et cher ami Catz a bien voulu le faire à ma place et me résumer le résultat de ses lectures. Qu'il soit, ici, vivement remercié.

BOUVIER, De l'appendicostomie dans le traitement des colites rebelles et ses indications. *Th. doct. Paris*, 1909.

CATZ, Le traitement chirurgical des colites. *La Clinique*, Paris, 1er septembre 1911, p. 545.

CHAPPLE (H.), Chronic intestinal stasis treated by short-circulation or colectomie. A brief study of the life-history of fifty cases. *Brit. med. Journ.*, 22 avril 1911.

CURL, Appendicostomie. *Ann. of surgery*, avril 1906; cité par LAPEYRE (*Loc. cit.*).

DAWSON (BERNARD), Appendicostomy. With notes on the surgical aspects of colitis. *Brit. med. Journ.*, 9 janvier 1909, pp. 78 à 83.

DAWBORN, *Ann. of surgery*, vol. XXXVII, p. 613.

DELAGENIÈRE (du Mans), Un cas de colite chronique ulcéreuse traité par appendicostomie. *C. R. du XXe Congrès Ass. franç. de chir.*, Paris, 1909, p. 1066.

DIEULAFOY, Dysenterie bacillaire et dysenterie amibienne. *Manuel de pathologie interne*, 16e édition, Paris, 1911, t. II, p. 614.

DURANTE, Recto-colite ulcéreuse et colostomie. *Boll. della Reale Acad. med. di Roma*, décembre 1887.

DUVAL (PIERRE), Traitement chirurgical des colites rebelles. *Précis de pathologie chirurgicale*, Paris, 1911, t. III, pp. 659 à 661.

EWALD, *Deutsche med. Woch.*, 1903, n° 7.

FOLET (de Lille), De la cæcostomie dans la dysenterie chronique. *Premier Congrès français de chirurgie*, Paris, 1885, p. 441.

FOXWELL, Appendicostomie dans un cas de colite dysentériforme; observation citée par DAWSON (*loc. cit.*).

FRANKE, Heilung eines Falles von Colica mucosa durch Anlegung eines kunstlichen Afters. *Mitteil. aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, 1896, Bd 1, p. 378; cité par LABEY (*loc. cit.*).

— Traitement opératoire de la constipation chronique. *Arch. für klin. Chir.*, vol. LXVII.

GAETANO (Naples), Iléo-sigmoïdostomie pour entérite chronique. Exclusion totale du côlon. Guérison. *La Riforma medica*, t. XXV, n° 48, 29 novembre 1909, pp. 1317 à 1320; cité in *Journal de chirurgie*, 1910, t. IV, n° 2, p. 126.

GANT, Local and surgical treatment of chronic diarrhoea with description of a new operation for irrigating both the large and small intestines. *New York med. Journ.*, 15 août 1908, n° 7, pp. 289 à 293.

— Treatment of mechanical constipation. *New York med. Journ.*, 6 novembre 1909, pp. 537 à 542.

GIRARD (Genève), Sur le traitement chirurgical de l'appendicite chronique. *Rev. méd. de la Suisse romande*, t. XXX, n° 11, 20 novembre 1910, pp. 915 à 933.

GESSNER (HERMANN B.), Appendicostomie et cæcostomie. *New Orleans med. and surg. Journ.*, août 1907, p. 96. Travail analysé in *Progrès médical*, Paris, 1910, n° 4bis, 25 janvier, p. 70.

Gibson Charles Langdon). Description de son procédé de cæcostomie valvulaire, *Valvular colostomy*, imaginé en 1900. *Boston medical and surgical Journal*, 25 septembre 1902.

— The surgical treatment of colitis. Rapport au *IIIe Congrès de la Société internationale de chirurgie*, Bruxelles, 1911.

Giordano, Sopra un caso di occlusione intestinale da neoplasma del ceco curato colla ileo-sigmoïdostomia ed amputazione secondaria dell' ansa ileo cecale. *Revista Ven. di Scienza mediche*. Anno XVI, fasc. 1.

— De l'exclusion du côlon par iléo-sigmoïdostomie dans le traitement du cancer du cæcum, de la côlonectasie et de la colite ulcéreuse. *C. R. XIIe Congrès internat. de méd.*, Paris, 1900, *Sect. de chir. générale*, p. 774.

— *Trattato di chirurgia. Compendio di chirurgia operatoria Italiana*. Torino, 1901, p. 373.

Goepel, Traitement chirurgical de la constipation. *Med. Klin.*, 6 novembre 1910, t. VI, n° 45, p. 1771.

Golding Bird et Hale White, A case of membranous colitis treated by right colostomy and subsequent closure of the wound. *Transactions of Clinical Soc. of London*, 1896, vol. XXIX. p. 45; cité par Labey (*loc. cit.*).

— Three additionnal cases of right colostomy for chronic colitis. *Transactions of Clinical Soc. of London*, 1899, vol. XXXII, p. 183; cité par Labey (*loc. cit.*).

Godlee, Colostomie iliaque gauche. Dysenterie chronique. Cas rapporté à la *Clin. Soc. of London*, 13 décembre 1895; cité par Labey (*loc. cit.*).

Goodwin, Appendicostomy. *Interstate med. Journ.*, J. P. XVII, n° 9, septembre 1910.

Graty, Appendicostomie. *Brit. med. Journ.*, 1906, vol. I.

Guinard, Rapport sur un cas d'exclusion unilatérale du gros intestin, présenté à la Société de chirurgie par M. Ombrédanne. *Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, n° 6, 18 février 1908, t. XXXIV, p. 198.

Hahn, Zur Behandlung der syphilitischen Mastdarmulcerationen durch die Colotomie. *Arch. für klin. Chir.*, Berlin, 1883, t. XXIX, p. 395; cité par Labey (*loc. cit.*)

Hall (Ernest A), Iléo-sigmoïdostomie et résection coliques dans le traitement de la constipation. *The Canada Lancet*, n° 6, février 1910, vol. XLIII, p. 415; travail analysé par Lance (*loc. cit.*).

Hartmann, Un cas de colite rebelle avec ulcérations et productions végétantes, traité avec succès par appendicostomie. *Assoc. franç. de chir.*, Paris, 1909; *C. R. du XXIIe Congrès*, p. 1065.

Hawkins (Herbert D.), Traitement de la colite chronique. *Medical Society of London*, séance du 4 mars 1910; cité dans le rapport de d'Arcy Power (*loc. cit.*).

Heaton, Cæcostomie. Traitement chirurgical des colites. *The Lancet*, 1909, n° 4476, p. 1678.

Hedæus, *Congrès allemand de chirurgie*, 1908, p. 221.

Herrick, Cité par Jacob (*loc. cit.*).

HIRSCHEL. Sur l'exclusion du côlon par iléo-sigmoïdostomie. *Beitr. z. klin. Chir.*, vol. LXV, p. 522.

HUTCHINSON, The value of the vermiform appendix in the treatment of ulcerative or membranous colitis. *Brit. med. Journ.*, 1905. vol. I, p. 1039.

JACOB, Appendicostomie et cæcostomie dans le traitement chirurgical des colites rebelles. *Bull. et Mém. Soc. de chir.*, Paris, 1911, t. XXXVII, n° 22, du 7 juin, p. 808.

JACOBSON et ROWLANDS, *Operations of surgery*, Londres, 1907, 2 vol. in-8°, éd. J. Churchill.

KEETLEY, *Brit. med. Journ.*, 1894, vol. II, p. 1112.

— Appendicostomy, *Brit. med. Journ.*, 1903, vol. II, p. 1358.

— The Cavendish lecture on the conservative surgery of the abdomen. *The Lancet*, 1907, vol. I, p. 1761.

— One adres on why and how the surgeon should attempt to prescrive the appendix vermif *The Lancet*, 2 janvier 1909.

KEITH, Notes on a case of pseudo-membranous colitis cured by right inguinal colotomie and double oophorectomy. *The Lancet*, 9 mars 1895, vol. I, p. 537; observation citée par LABEY (*loc. cit.*).

KORTE. Un cas de cæcostomie suivi d'iléo-sigmoïdostomie. *Deutsche med. Woch.*, 1903, n° 7.

— *Verh. der deutsch. Gesellsch. für Chir.*, 1908.

LABEY (G.), De l'intervention chirurgicale dans les formes graves des colites rebelles. *Th. doct.*, Paris. 1902.

LANCE, Étude clinique sur l'exclusion de l'intestin. *Th. doct.*, Paris, 1903.

— La résection du côlon dans la constipation. *Gaz. des Hôpitaux*, n° 27, du mardi 2 août 1910, p. 1231.

LAPEYRE (de Tours), Contribution à l'étude de l'appendicostomie dans le traitement des occlusions ayant pour siège le gros intestin. *Assoc. franç. de chir.*, Paris, 1905; *C. R. du XVIIIe Congrès*, p. 774.

— Appendicostomie et cæcostomie. *Assoc. franç. de chir.*, Paris, 1909; *C. R. du XXIIe Congrès*, p. 1054 et p. 1066.

LAWRIE (I. MACPHERSON), Colite chronique et anus contre nature. *Brit. med. Journ.*, t. II, p. 1426.

LE DENTU, De l'anus artificiel temporaire comme moyen de traitement indirect du syphilome ano-rectal. *Congrès internat. de dermat. et de syphil.*, Paris, 1889, p. 658.

LEJARS, La stase intestinale chronique. *Semaine méd.*, n° 21, du 24 mai 1911, p. 241.

LETULLE, Colites ulcéreuses. *Presse méd.*, numéro du mercredi 22 mars 1899, p. 133.

LINDNER, Zur chirurgischen Behandlung der chronischen Colitis und ihrer Folgezustände (en 1895). *Biitrage zur klin. Chir.*, 1900, Bd XXVI, H. 3, p. 545.

LITTLE, Appendicostomy. *Journ. of the Am. med. Assoc.*, juin 1909, t. II p. 204.

LYMPIUS Zur chirurgischen Behandlung der chronischen Colitis. *Centralblatt für Chir.*, 1901, n° 30, p. 774.

LYON (GASTON), Pathogénie et traitement des névroses intestinales; en particulier de la colite ou entéro-névrose muco-membraneuse. *Œuvre médico-chirurg. de Critzman*; monographie n° 37, publiée le 1er avril 1904.

MAKINS, Discussion on ulcerative colitis. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 1909, vol. II, p. 59 of the Medical Section.

MANSON, *The Lancet*, février 1909.

MASON, Six cases of colotomy. *American Journ. of the Medic Sc. Philadelphia*, 1873 t. II, p. 376; cité par LABEY (*loc. cit.*).

MAUNSELL MOULIN, Iléo-sigmoïdostomie pour atonie du côlon. *Medical Soc of London*, séance du 21 avril 1901.

MARKOE, Un cas de colite traité par la cæcostomie valvulaire de Gibson en novembre 1910; cité par GIBSON dans son *Rapport au IIIe Congrès de la Société intern. de chir.*, Bruxelles, 1911.

MATHIEU (A.) et ROUX (J.-CH.), *Pathologie gastro-intestinale*, 3e série : Études de séméiologie et de thérapeutique intestinale. 1 vol. in-8°; Paris, 1911; Doin, éditeur.

MAXWELL, Discussion on the treatment of the chronic dysentery with special reference to surgical treatment. *Brit. med. Journ.*, 18 septembre 1909, p. 778.

MEYER (WILLY), Appendicostomy for the treatment of chronic ulcerous colitis. *New York medical News*, 1903, t. I, p. 1203.

— Appendicostomie suivie de prolapsus. *Ann. of surgery*, 1908, t. XLVII, p. 808.

MATHIEU (A.) et MILTON (H.), Les réactions coliques. *Arch. des mal. de l'appareil digestif*, 1909, t. III, p. 637.

MICHEL (G.) (Nancy), Constipation opiniâtre. Colite muco-membraneuse. Iléo-sigmoïdostomie avec exclusion unilatérale. Guérison. *Assoc. franç. de chir.*, Paris, 1904; *C. R. du XVIe Congrès*, p. 503.

MORESTIN, Constipation invétérée traitée par l'iléo-sigmoïdostomie, avec exclusion du côté cæcal. *Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, t. XXXVI, n° 20, du 14 juin 1910, p. 680.

MORLEY WILLIS, Mucous colitis treated by appendicostomy. *The Lancet*, 1906, vol. I, p. 1180.

MOSETIG MOORHOF, Technique de la colostomie. *Rev. de gynécol.*, Paris, 1897, p. 1051.

MOYNIHAN (B. G. A.), A brief experience in abdominal surgery. *The Lancet*, 1903, vol. I, p. 1430.

MUMMERY (I. P. LOCKART), Three cases of colitis. *The Lancet*, 1907, vol. I, p. 1638.

— Chronic colitis and the surg. treatment. *The Practitioner*, 1908, vol. LXXX, p. 489.

— The treatment of the sev. cases of chronic colitis. *Brit. med. Journ.*, 1909, vol. I, p. 1291.

MURRAY (FRANCIS W.), The surgical treatment of amœbic dysentery. *Ann. of surgery*, 1901, vol. XXXIII, p. 574.

— The surgical treatment of chronic constipation. *Brit. med. Journ.*, 1905, p. 1299.

NANNOTTI, Ricerche sperimentali sulle esclusioni complete ed incomplete del colon. *Clinica moderna*, 1901. p. 53.

NARATH, Observation d'iléo-sigmoïdostomie; citée par HIRSCHEL (*loc. cit.*).

NEHRKORN, Colostomie lombaire gauche dans un cas de dysenterie chronique. *Deutsche med. Wochensch.*, 1902, p. 9.

— Die chirurgische Behandlung der Colitis ulcerosa chronica. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. und. Chir.*, Bd XII, 1903, p. 372.

NOBLE, Vingt-sept cas d'iléo-sigmoïdostomie. *The Amer. Journ. of obst. and diseases of Wom. and Children*, 1910. n° 3, p. 443.

NOVARO, Première typhlostomie pour colite ulcéreuse; cité par LABEY, *Th. doct. Paris*, 1902.

OMBRÉDANNE, Exclusion unilatérale du gros intestin pour entéro-colite muco-membraneuse grave. Guérison *Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, t XXXIV, n° 6, du 18 février 1908, p. 198.

ORSINI, L'ano artificiale come cura dell' entero colite ulcerosa cronica. *Riv. veneta di Sc. med.*, 1896, t. XXV, p. 279; cité par LABEY (*loc. cit.*).

PAUCHET (d'Amiens), Colites chroniques. Leur traitement chirurgical. *Assoc. franç. de chir.*, Paris, 1904; *C. R. du XVIIe Congrès*, p. 503.

PAUCHET et PRIEUR, *Arch. provinciales de chir.*, 1905, p. 669.

PHOCAS, Entéro-anastomose dans la colite muco-membraneuse grave. *Assoc. franç. de chir.*, Paris, 1901; *C. R. du XVe Congrès*, p. 550.

E. POUCEL (de Marseille), Traitement chirurgical de l'entéro-colite dysentérique grave. *Communication faite à la Soc. de chir. de Marseille. Marseille médical*, 1er mai 1910.

POWELL, Colostomy for intractable dysentery. *Indian med. Gazette*, 1899, vol. XXXIV, p 82; cité par LABEY (*loc. cit.*).

POWER (D'ARCY), Some cases of chronic ulceration of the rectum. *The Practitioner*, August 1909, p. 137.

— The treatment of chronic colitis. *Rapport au IIIe Congrès de la Société internationale de chirurgie*, Bruxelles, 1911.

PRINGLE, Un cas de colite muqueuse traité par l'appendicostomie et les lavages de l'intestin. Communiqué à la *Société médico-chir. d'Édimbourg*, le 4 décembre 1907, analysé in *Presse méd.*, n° 2, du samedi 4 janvier 1908, p. 13.

QUÉNU, Colite chronique, colostomie droite. Observation citée par LABEY, *Th. doct.* Paris, 1902, p. 129.

RAWLINGS, Appendicostomie dans un cas de colite ulcéreuse. Observation citée par DAWSON (*loc. cit.*).

ROBSON (MAYO), Case of colitis with ulceration treated by inguinal colotomy and local treatment of the ulcerated surfaces with subsequent closure of the artificial anus. *Trans. of the Clinic Soc. of London*, 1893, vol. XXVI p. 213.

ROMME, Réactions coliques et appendicostomie. *Presse méd.* du samedi 25 décembre 1909, p. 931.

ROSENHEIM, Ueber Colitis chron. gravis. *Deutsch. med. Woch.*, nos 7 et 8.

ROUX (L.-CH.), Classification des colites *Note médicale publiée dans le présent rapport.*

SALIS (de Wurzbourg), Sur l'appendicostomie. *Beitrage zur klinischen Chir.*, 1910, t. CXVIII, fasc. 3, pp. 627-642; analysé par LECÈNE, *Journ. de chir.*, t. V, n° 3, septembre 1910.

SCHIASSI, Enterocolite muco-membranosa e tiflostomia temporanea. Bologne, 1900; observation citée par LABEY (*loc. cit.*).

SCHILFGAARDE et STEPHAN, Worstellung eine durch Colotomies geheilten Falles hatnäckiger Dysenterie. *Berlin klin. Wochenschr.*, 1896, p. 20; cité par LABEY (*loc. cit.*).

SEGOND (PAUL) L'appendicostomie utilisée comme premier temps opératoire de la cæcostomie (anus contre nature) en deux temps. *Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1904, t. XXX, p. 928.

— L'appendicite. *Revue scientifique*, 48e année, n° 22, du 26 novembre 1910, p. 674.

SIMPSON (CHRISTIAN), Notes on a case of pseudo-membranous colitis cured by right inguinal colotomy and double oophorectomy. *The medical Press and Circular*, 29 juillet 1896, vol. CXIII, p. 100.

SKLIFASSOWSKI, Polyadenoma tractus intestinalis. *Wratch*, 1881, n° 4; analysé dans *Centralbl. für Chir.*, 1881, vol. VIII, p. 527.

SPENCER (WALTER), Appendicostomie. *The Birmingham medical Review*, juin 1905, p 339.

STANLEY, *Brit. med. Journ.*, septembre 1909, p. 77.

STEINER, Die chirurg. Behandl. der chronischen Dysenterie. *Berl. klin. Woch.*, 1908, p. 222.

STRETTON, Appendicostomie dans un cas de colite ulcéreuse. *The Lancet*, vol. I, 1906, p. 1833.

SULLIVAN, Colostomy for the cure of amœbic dysentery. *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, p. 1475; cité par LABEY (*loc. cit.*).

SUMMER, *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, juillet 1903.

SWINDFORD (EDWARDS), Un cas d'appendicostomie pour colite dysentérique; observation citée par DAWSON (*loc. cit.*).

TCHAPEROFF, Colostomie dans les rectites chroniques. *Thèse doct.*, Paris, 1895.

TUCKER, Voir MAXWELL, *Brit. med. Journ.*, 18 septembre 1909, p. 778

TURNER, Dysenterie chronique. Iléostomie. Observation citée à la *Clinic. Soc. of London*, 13 décembre 1895; citée par LABEY (*loc. cit.*).

TUTTLE, Quarante-quatre cas de diarrhée chonique. Travail cité par GESSNER, *Amer. Journ. of surgery*, juin 1905.

VERHOOGEN (de Bruxelles) L'appendicostomie dans le traitement des colites graves et rebelles. *Journal de chirurgie et Ann. de la Soc. belge de chirurgie*, Bruxelles, 10e année, p. 376.

VIDAL (d'Angers). Deux cas d'appendicostomie pour colites ulcéreuses graves. Insuccès. *Assoc. franç. de chir.*, Paris, 1909; *C. R. du XXIIe Congrès*, p. 1066.

WALLIS, Seven cases of appendicostomy for various forms of colitis. *Brit. med. Journ.*, 1909, p. 1272.

WEIR (ROBERT E.), A new use for the useless appendix in surgical treatment of obstinate colitis. *The medical Record*, August 9th, 1902, vol. II, p. 201.

WHITE (HALE), On colitis. *The Lancet*, 1895, vol. I, p. 639.

WIESINGER, Ein Fall totaler Darmausschaltung mit totaler Occlusion. *Münch. med. Wochenschr.*, 1905, p. 1182.

— Zur Darmausschaltung. *Deutsche Zeitschr. für Chir.*, vol. C, p. 267.

WILMS, Die Appendicostomie. *Deutsche Zeitschr. für Chir.*, 1910, Bd CII, p. 447.

ZWEIG, Ueber die Colitis ulcerosa chronica. *Arch. für Verdauungskrankheiten*, juin 1908, t. XIV, fasc. 3, p. 284.

THE

SURGICAL TREATMENT OF COLITIS

BY

Charles Langdon GIBSON (New York),

Surgeon to St. Luke's Hospital.

My interest in the surgical treatment of colitis dates back to 1900 when I devised a line of treatment intended to replace the only means recognized then as efficient, namely, artificial anus. This method of mine is the one most generally used to-day; but its origin and usefulness has been considerably obscured by the introduction of a modification in the technique of my original operation by Weir, substituting for my valvular cæcostomy appendicostomy. I hope to be pardoned if I make this paper the subject of a review of the development of the more modern treatment.

As regards the value of the artificial anus, I had been very sceptical, in the brief years it flourished whether, the cure was not worse than the disease. Moreover, the evidence advanced of its curative value was oftentimes unconvincing, and it was natural that the relief obtained should only be partial unless a complete artificial anus was made, absolutely eliminating the fecal current from reacting the colon.

If a *complete* artificial anus were made, its eventual repair required a severe operation with a high mortality.

I set out deliberately to devise a form of operative treatment that should be the antithesis of the artificial anus, allowing of no escape of fecal contents.

I felt that if the principles of ordinary surgical drainage and cleanliness could be applied to the large intestine, we would have gained considerably in facilitating the healing of the ulcerated surfaces. That result I thought could be brought about by devising a means of frequently flushing the large intestine, greatly diluting its irritating contents and removing them from prolonged contact with the ulcerations. So if we could give the patient an opening in the bowel for access to its contents and yet prevent their egress, the problem would be solved.

The Kader form of gastrostomy had then come to be considerably employed, and all I had to do was to use the same technique in the cæcum which I did. At the outset I believed that by making a suitable incision (intermuscular) we should have a small and easily controlled wound, confinement to bed for its healing ten days or less, the patient could then receive ambulant treatment or administer it himself by introducing the tube several times a day and flushing out the bowel with various appropriate solutions. During the intervals neither tube nor dressing need be worn, and the closure of the wound would be automatic as the discontinuance of the passage of the tube for a few days would allow of the valve action to become permanent.

All these theoretical requirements were found in general to be feasible in practice; but owing to the introduction of appendicostomy two years later, the origin of the method was lost sight of. I was a long time in getting an opportunity to perform this operation myself; but two of my kind friends, to whom I described this procedure, were good enough to make a trial of it at my suggestion.

Dr. P. R. Bolton performed it in 1900, reporting the case in the *Medical Record* for March 16th, 1901, and in November 1901 Dr. F. H. Markoe also performed it at my suggestion. My first case was performed later in 1901. The method was described in a paper (1) read by me March 5th, 1902 in Boston, but publication was delayed till September.

Dr. Weir, in April 1902, did my operation at my suggestion, the same day he had a second case, and having had some difficulty with my technique (tube was pulled out after being put in place), decided to use the lumen of the appendix as the channel. He lost no time in getting into print, so that, when my article appeared, appendicostomy had already been claimed as the proper treatment for colitis, and is gene-

(1) The creation of an artificial valvular fistula for the treatment of chronic colitis. (*Boston Medical and Surgical Journal*, Sept. 25th, 1902.)

rally so used. I think, whatever its merits from the technical standpoint, that the modern treatment owes its origin distinctly to me. That is, if I had not shown Dr. Weir how to do a valvular colostomy, he never would have thought of treating colitis except by the formation of an artificial anus.

I cheerfully recognize the merits of appendicostomy. It is a little simpler for a person without much surgical skill to perform, and therefore safer. The appendix may, however, not be of a suitable size or position (retrocæcal) to lend itself properly to the procedure, and the patient has to wear constantly a dressing which is not the case with my technique.

So there still remains some sphere of usefulness to the original operation and I repeat its original description, as given in the *Boston Medical and Surgical Journal*, September 25th, 1902.

The technique is as follows : A small incision — preferably the Mc Burney intermuscular — is made over the caput coli. If desirable, the anæsthetic can be discontinued so soon as the peritoneum is opened. Nitrous oxide gas anæsthesia might be used. With an intelligent and self-controlled patient local anæsthesia might suffice. Should there be any difficulty in bringing the colon to the surface, I see no positive disadvantage in utilizing the lower ileum. Two Lembert sutures, half an inch apart, are inserted, and the cæcum opened between them. A soft catheter, about 30° F., is introduced so that it projects well into the bowel, and the original sutures tightly tied. The wall of the gut is further infolded around the tube in two superimposed layers. The ends of the superficial layer are used to suture and hold the cæcum to the musculo-aponeurotic structures. The tube may also be secured in place by passing a fine catgut stitch through its wall. The abdominal wound is closed at the angles, or packed. It will be safer not to begin irrigation before three or four days. The tube may be withdrawn in a week or ten days, being introduced only when necessary for the irrigation, and withdrawn so soon as it has served its purpose. If our ideal has been attained, there will be no leakage, even when the colon is visibly distended. Treatment should be persisted in till a cure is obtained. Closure of the fistula occurs spontaneously with the discontinuance of the daily passage of the catheter.

It seems to me unwise, if not impossible, to attempt at present to formulate any indications for the employment of this measure. From what has been related, it is fair to say that certain forms of colitis can

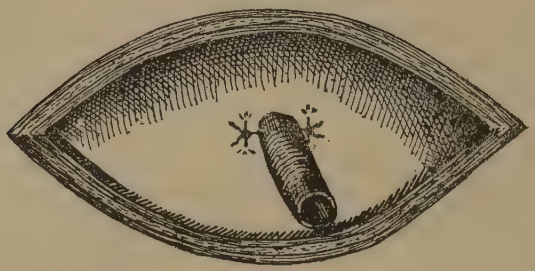


FIG. I. — Tube introduced and held in place by the suture placed on either side.

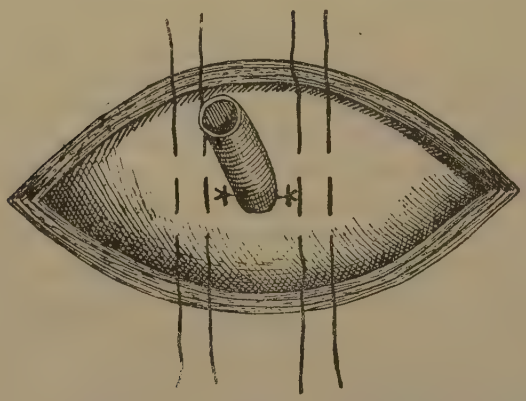


FIG. II. — The first row of inversion sutures in place but not tied.

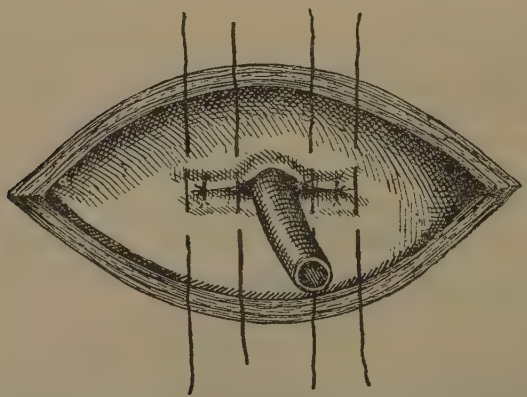


FIG. III. — The first row of inversion sutures has been tied, the second row in place but not tied.

be cured by it. It may be objected that such cases and the ones here described are of the milder variety that would yield to the orthodox treatment. Personally, it seems that the results have been more direct, progressive and prompt than are attained by the non-operative measures.

On the other hand, I do not cherish any illusions regarding certain form of ulceration, such as the tubercular, that may be properly considered as incurable, especially when accompanied with similar or more extensive changes in the small intestine. Actual experience only can

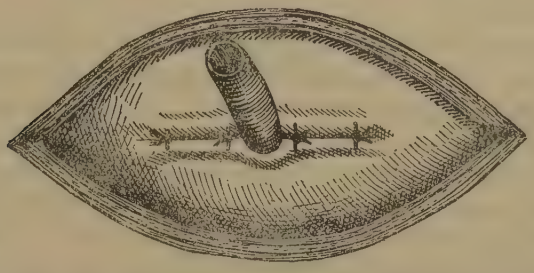


FIG. IV. — Operation completed. The tube is enfolded in a furrow of the cæcum.

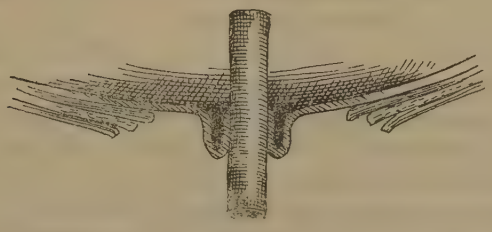


FIG. V. — Showing the formation of the valve as seen from within the lumen of the bowel.

determine whether by frequent cleansing of these ulcerating surfaces and by neutralization of the products of decomposition we can somewhat ameliorate the symptoms, and if to an extent that warrants actual interference.

With regard to the therapeutic agents that may prove of value when so locally applied, I can only indicate those ordinarily employed. For the present I shall rely principally on the mechanical cleansing by flushing the bowel with an appropriate, bland solution, such as the normal saline. It may either be used as a continued irrigation, escap-

ing through a rectal tube, or the colon may be filled to moderate distention, say three quarts, and subsequently evacuated. The frequency should be established by the tolerance of the bowel and the urgency of the symptoms. At the beginning, if well borne, I should prefer to repeat the irrigation at regular intervals of eight or twelve hours, possibly oftener. Agents destined to exert a direct influence on the ulcerating surfaces will naturally act better after the preliminary cleansing. They should be introduced separately from the saline, or after it has been evacuated. The bowel should be flushed with plain water prior to the use of substances such as $AgNO_3$, which combine with the saline.

The required therapeutic agents will also vary somewhat with the nature of the colitis. Gradually increasing strengths of quinin and methylene-blue have been recommended for the amœbic form. Nitrate of silver in strengths increased from 1-20,000 will, I think, prove the best single remedial and stimulating agent. The whole gamut of the milder non-poisonous antiseptics, especially of the naphthol group, may be tried, as well as the ordinary astringents. Small doses of iodoform in emulsion might be tentatively tried in the tubercular form. Glutol, a non-irritating derivative of formalin, which acts so admirably in ordinary suppurations, might also be employed. The patient should be on an appropriate, chiefly proteid, diet.

My own experience is very small, but gratifying. Six cases. One tubercular case (unsuitable) was not improved. Four cases were cured. In one subsequently operated upon by another surgeon for another condition, marked healing of many of the ulcerated areas was found. One patient almost moribund was operated upon with local anæsthesia very satisfactorily and was completely restored to health.

None of these cases was of the amœbic variety, which I believe is hard to cure by this or any other means, and are liable to undergo relapse sometimes after long intervals of freedom from symptoms.

REPORT

UPON

THE TREATMENT OF CHRONIC COLITIS

BY

D'ARCY POWER, M. A., M. B. Oxon. F. R. C. S. Eng.

Surgeon to and Lecturer on Surgery at St. Bartholomew's Hospital
London.

CONTENTS.

Introduction	1	Treatment	8
Classification of chronic colitis	2	Treatment by vaccino-therapy	8
Method of examination	2	Treatment by operation	9
Causes of chronic colitis	3	Mortality	11
Ulcerative colitis	4	Prognosis	12
Frequency	5	Cases	12
Historical	5	Conclusions	23
Morbid Anatomy	6	Bibliography	25

GENTLEMEN,

The object of a report such as I have the honour of submitting to you as members of the International Society of Surgery seems to me to be the summing up of the present state of surgical knowledge upon a given subject in the country where the writer lives, rounded off by his own experience and by the conclusions at which he has himself arrived. It is necessary, therefore, to examine afresh the valuable contributions which lie buried in the files of the medical journals and in the transactions of our learned Societies. The results should be harmonised, if possible, and the reporter should recall to mind the cases which have been under his own care pointing out what he has learned from them. It is not difficult to attain these ends in the case of chronic colitis

because the subject has entered upon a new phase within the last fifteen years and, where the treatment used to be passive and by drugs, it is now active and by surgical operation combined with the latest results of vaccinotherapy.

Classification.

The classification differs according to the branch of the profession under which it is considered. The surgeon is content to think of chronic colitis causally. It is a condition in which there is a gross and visible cause or it is one in which there is no visible cause The physician requires a more comprehensive classification, and the following, in spite of some cross-division, seems to be generally accepted in the United Kingdom of Great Britain and Ireland at the present time. It was put forward by Dr Herbert P. Hawkins in the course of a debate upon the treatment of chronic colitis held at the Medical Society of London on March 14th, 1910 (The Medical Society's Transactions, vol. XXXIII, 1910, p. 212).

Colitis.

1. Protozoal.
2. Toxic.
3. Bacterial.
   - A. Catarrhal.
   - B. Necrotic.
     - i) Diphtheritic or croupous.
     - ii) Secondary or associated.
     - iii) Ulcerative.
       - a) British dysentery (B. Shiga or Flexner).
       - b) Paracolon (B. Coli).
       - c) Paratyphoid.
       - d) Pneumococcal.
       - e) Streptococcal.
       - f) Hæmorrhagic.
       - g) Recurrent.

A consideration of this table shows that, when the cause not is obvious, the surgeon is only called upon to treat cases of ulcerative colitis in some of its many forms.

Method of examination.

It may be easy or it may be impossible to discover the exact cause of a chronic inflammation of the large intestine, but in every case a diligent search should be made by every means known to modern medical science for upon the discovery of the cause will in large measure depend the treatment.

The examination, therefore, must be methodical and thorough. It is rarely possible to arrive at a correct diagnosis by such a simple examination as is possible in the out-patient room of a hospital or in the consulting room of a surgeon. It is better that the patient should be put to bed for a day or two before the examination is made and should be in the charge of a competent nurse. The bowels must be emptied and cleansed by simple enemata and subsequent irrigation with unirritating lotions. When this has been done thoroughly, digital examination followed by the careful use of a sigmoidoscope will often reveal the cause when the inflammation is limited to the rectum or to the lower part of the sigmoid flexure. Abdominal palpation may give a clue when the cause is situated in the colon at a greater distance from the anus.

Causes.

Mr. J. P. Lockhart Mummery (1) gave an account of 36 cases of colitis which had come under his observation for surgical treatment. In six cases he was unable to find a cause. In seven « the colitis was due to a tumour within the bowel. In each of these cases there was considerable doubt about the diagnosis previously to the discovery of the tumour, and several of the patients had already been under treatment for colitis ». « In looking through my cases of cancer of the rectum, he says, I find that there are several in which the symptoms were those of colitis rather than of cancer, but I have not included them because there was at no time any doubt about the real diagnosis as a clinical examination revealed the true state of affairs. » Care is needed to arrive at a correct diagnosis even in those cases where a gross lesion is found on examination, for Mr. Mummery says of a case : « The patient was a gentleman, aged 55, who had been passing large quantities of blood and mucus for many months in his stools. An examination was made with the sigmoidoscope which revealed the presence of numerous small follicular ulcers scattered about on the mucous membrane of the rectum and sig-

moid flexure. There seemed to be sufficient ulceration present to account for the symptoms, and he was treated by irrigation and injections upon this assumption. After a few weeks, however, although the ulcers had healed he was still passing blood and mucus in considerable quantities. He was again examined with the sigmoidoscope, and on this occasion a cancerous ulcer was detected very high up in the sigmoid flexure. This was subsequently excised by Mr. Mayo Robson ». Mr. Mummery thinks that « it is impossible from the symptoms alone to distinguish those cases of colitis which are due to cancer from other forms. The presence of blood in the stools is of no value, for in two of the seven cases there was no blood and in another case of inoperable carcinoma of the sigmoid flexure there was only a very small amount of blood on two occasions. Definite mucous casts may be passed in cases of cancer, and the age of the patient does not help much, for in one case the patient was only 42 years of age and only two of the others were over 55 years, while the average for all the cases is 43 years. The time during which the symptoms have existed will not exclude cancer as in one case the symptoms had existed for a year and a half, and in another case for five years ».

The irritation of a polypus sometimes produces the symptoms of colitis, but its presence is generally revealed by local examination. It should be borne in mind however that polypi may be situated at any point in the large intestine although, so far as my own experience goes, those which are unusually high up in the bowel have given rise to no symptoms until they had produced an intussusception or have been discovered in the ordinary routine of a post-mortem examination.

Ulceration of the large intestine is either local or is part of a constitutional condition. The local forms are sometimes due to such definite causes as actinomycosis or glanders, more rarely still to some strain of pneumococcus, occasionally to primary syphilis or to gonorrhoeal infection. I have seen it in a few cases of pericolitis where an abscess subsequently formed. It seemed in some of these cases as if the bowel had been perforated by some foreign body passing from within and lodging in one of the appendices epiploicae (14).

These are rare cases, and as there is a definite and ascertainable local cause in the majority of instances, they are neither difficult to diagnose nor to treat.

Ulcerative colitis.

There remains a most intractable form to which the general name of ulcerative colitis is given. It includes several groups as will be seen by reference to Dr. Hawkins' system of classification and it is infective in origin. The large intestine may be ulcerated locally or the inflammation may spread throughout its entire length. The lesion is very chronic, very destructive and usually very extensive. It rarely leads to perforation of the bowel and is hardly ever associated with abscess of the liver. It kills by toxæmia. It occurs equally in men and women, and most often, as it is seen in private practice, the cases are sporadic. It requires for its investigation all the resources of modern bacteriology and even then the pathologist often leaves us without a clue as to its cause. The bacteriological aspects of colitis have been recently investigated by Dr. John C. Matthews (15) in the Department of therapeutic inoculation at St. Mary's Hospital, London.

Frequency.

Sir William Allchin, M. D. (2), applied in 1909 to the large general hospitals for information as to the frequency with which it occurred, and he tabulated the results as follows : « During the twenty-five and a half years from 1883 to the midsummer of 1909, 60 cases were admitted into St. Thomas' Hospital; during the 20 years previous to 1908 there were taken in at Guy's Hospital 55 cases. » In connection with this it may be remembered that Dr. Hale White is on the staff of this hospital, and his name is closely connected with the disease on account of the good work he has done upon it. It is probable therefore that a large number of cases would be sent to Guy's Hospital to be under his care. From 1884 to 1908, 42 cases were admitted to the Westminster Hospital. The incidence in successive years shows that they were pretty evenly distributed at about the average rate of two or three per annum at each institution : on several occasions the numbers were somewhat larger at all three hospitals, but in other years a rise at one place was accompanied by a fall at the other two, so that there was nothing indicative of epidemic occurrence. It should be remembered that epidemics of dysentery have been unknown in Great Britain for more than fifty years, excepting such as have occurred in asylums, and a small outbreak in 1901 among the troops at Aldershot, which was supposed to have been

introduced from South Africa. At other of the London hospitals considerably fewer cases were admitted ; thus, during the twenty-five years previous to the present only 20 cases are recorded at St. Mary's, all of which were distributed over eleven years of that period ; whilst in the records of the London Hospital during the past fifteen years there were only 22 cases in which ulcerative colitis was found post mortem. « Of the total number of 177 cases of all ages reported from the three hospitals mentioned 89 were males and 88 females. » Sir William Allchin adds that : « The great preponderance of *mucous* colitis in the female sex is in striking contrast. »

Historical.

The conditions of lowered vitality which attend ulcerative colitis were known before the disease itself was recognised. Dr. Bright (3), in one of his early and classical papers on albuminuria, records that Margaret Field, aged 40, died with anasarca, comatose. The kidneys were hard, rough and lobulated; the liver was somewhat fatty, and the large intestines were ulcerated throughout. The colon was also ulcerated in five other cases in this series of one hundred patients, and with a single exception, all these cases occurred in women. Dr. Bright also took special notice of the association of intestinal ulceration with renal disease for he says (p. 399) : « The intestines have in several instances, though not very generally, shown naked eye signs of disease. In about nineteen cases the small intestines have been irritated in some portion of their course ; in a few of these, ulceration has taken place, and in seven cases the colon or cæcum has been diseased ; but several of these occurred in conjunction with tubercles in the lungs and have been, therefore, scarcely ascribable to the peculiar circumstances of the disease. »

Morbid anatomy.

Mr. Lockhart Mummery (1) confirms these observations of Dr. Bright upon the condition of the mucous membrane in cases of ulcerative colitis. He says : « In my series of cases a definite inflammatory condition of the mucosa was found in twenty-four out of the total of thirty-six cases or in sixty-six per cent. The most usual appearance was for the mucous membrane te be injected and bright red; the normal mucous membrane is of a pale pink colour. The surface was dull having lost its normal glistening appearance and often granular. This granular

Ulceration of the descending colon. — The rods are supported by tags of the ulcerated mucous membrane which have become adherent to each other to form arches. (See pages 425 and 430.)

The block, made from a three colour photograph of the fresh specimen, is kindly lent by the Managers of the *Oxford Medical Publications*.

condition closely resembles that seen in granular pharyngitis. In many of the cases the mucous membrane looked as if its surface had been rubbed off with sandpaper. It bled readily if touched with an instrument and bleeding spots could often be seen apart from this. Scattered about on the mucous membrane there were irregular patches of yellowish-white adherent mucus which often gave a very characteristic appearance to the bowel. Occasionally a very extensive area of bowel was affected and in some cases the whole of the visible portion of the sigmoid flexure was involved. The inflammation was always most marked at the flexure and on the valves of Houston. In addition to the granular condition of the mucous membrane there was definite ulceration in seven of the cases. The ulcers were irregular in outline, quite shallow and with a granular base. These ulcers were often very numerous and sometimes extended throughout the entire sigmoid flexure and rectum. The degree of ulceration varies considerably, in some cases there are a few shallow ulcers at irregular intervals situated chiefly in the rectum or in the lower portion of the sigmoid flexure, the normal mucosa standing out in contrast to the background of ulceration. Even in such cases, however, the ulceration may be so shallow as only to involve the superficial layers of the mucosa and it is important to distinguish between this variety and that in which the ulcers are numerous and deep. This latter condition is much the more serious; the ridges of healthy mucous membrane between the ulcerated areas here appear like polypi so prominently do they stand up from the surrounding ulcerated areas. » I am able to show you an excellent example of this more serious condition of deep and extensive ulceration. It was taken from the woman whose case is narrated as case 1 (page 430 of this report). The block (plate I) is made from a three-colour photograph of the fresh specimen taken at the post-mortem examination on the day following the patient's death. It shows that the large intestine was extensively ulcerated. Some of the tags of mucous membrane had coalesced to form tunnels or arches of sufficient strength to support the weight of glass rods placed beneath them.

Symptoms.

The symptoms do not always correspond with the severity of the local lesion even when the inflammation has lasted for some length of time. The patients may thus seem only to be restless or apathetic, but severe pain is often a very marked feature. They are anæmic, but do

not always lose flesh and thus they may present very few of the ordinary facial aspects of advanced disease. They take the food that is offered to them and allow everything to be done for them quite passively. It even crossed the minds of some of my dressers to ask whether one of the patients suffering from chronic colitis was not merely a lazy person who was making the most of an attack of diarrhœa which had lasted somewhat longer than usual. Examination with a sigmoidoscope quickly set their minds at rest on this point, and showed them the seriousness of the condition from which the patient was suffering. The anus in these cases rapidly loses its tone and, as soon as it is dilated, a foul-smelling discharge escapes from the bowel. The mucous membrane is ulcerated, and the ulceration may extend as high as the instrument can be passed.

The mucous membrane between the ulcers may form polypoid masses, and the blood vessels are so delicate that they bleed easily whenever they are touched. On the other hand a patient who has much less severe ulceration may be in an infinitely worse condition as judged from the severity of the symptoms. This depends mainly upon the degree of toxæmia of which the temperature affords an adequate measure.

Treatment.

The treatment of chronic colitis, therefore, resolves itself into treatment by drugs to cure the ulceration and treatment by operation to allow of the thorough cleansing of the bowel from the septic products which are formed in such abundance. The danger arising from the disease is the danger due to the absorption of these products which cause a septic intoxication and not from any metastasis leading to pyæmia. Extensive destruction of the bowel sometimes takes place and leads to a general peritonitis or there may be a local abscess due to a small perforation or to leakage. These local abscesses are produced, so far as I have seen them, without very marked signs of peritonitis, no doubt because the patient is too ill to show any reaction. A rise of temperature without apparent cause followed by a discharge of pus a few days later with a fall of temperature are often the sole symptoms.

Early diagnosis and active treatment are of the utmost importance in chronic colitis for there is still too great a tendency upon the part of some physicians to await the effects of castor oil by the mouth and injections of bismuth or starch and opium by the rectum until the large

intestine has become so thickened and sodden by inflammatory products that it is unable to recover itself. Local injections are of great value in some of the simpler forms of colitis, but they are useless in the treatment of the more severe forms for chronic colitis is one of the most serious and intractable conditions from which a patient can suffer.

Vaccine-therapy.

Vaccine-therapy may be useful in the very earliest stages of the disease, the vaccine being made from the strain of micro-organisms which are causing the individual mischief and not by the injection of any polyvalent serum. The object of the vaccine is to immunise the patient by educating his tissues to resist the toxic products of the ulcerated intestine. It must be employed quite early in the disease and should be persisted in for a considerable length of time. It happens however that in most of the cases which have come under my care the patient has already been treated until auto-immunisation ought to have been brought about. In only one case (nr 8, p. 438), therefore, have I felt justified in the adoption of vaccine-therapy, and as the results did not seem to be commensurate with the expense, it was not continued for any length of time.

Good results have been followed by the attempts to keep the large intestine thoroughly cleansed formerly by means of a colostomy, more recently by appendicostomy.

Operative.

Mr. Skene Keith (4), at that time surgeon to the Samaritan Free Hospital in London, seems to have been one of the earliest surgeons to perform colostomy for the relief of chronic colitis, even before such a method had been suggested by Dr. Hale White (5).

In 1901 Dr. P. R. Bolton (6), of New York, treated a case of colitis by valvular colostomy and irrigation. The operation was undertaken at the instigation of Dr. C. L. Gibson who is here to-day to take part in this discussion. Dr. Gibson proposed to apply to the cæcum the method attributed to Kader which has been found so satisfactory in the performance of gastrostomy. The cæcum was exposed through a small incision and a soft rubber catheter was introduced through an opening in the anterior band of the cæcum and was kept in place by invaginating the cæcum with three tiers of sutures. Irrigation of the colon was

begun at once, a speculum having been previously introduced through the anus to allow the fluid to flow out easily. Several quarts of a 0.01 °/₀ solution of silver nitrate were allowed to flow through the bowel, followed by a 0,5 °/₀ solution of sodium chloride. The irrigation was done twice a day for the first three days and once a day for the next eleven days, the strength of the solution of silver nitrate being increased to 0,02 °/₀. At the end of a fortnight the bowel was only washed out on alternate days. The colostomy wound soon healed, and the patient made a good recovery. The patient was a man, aged 42, who had suffered from a severe attack of colitis for two months before the operation was performed, the rectum and sigmoid flexure being the parts chiefly affected.

In January 1901 Dr. Francis W. Murray (7), of New York, published an interesting paper upon *Colostomy for Chronic Dysentery* in which he generously gave full credit to the work of English surgeons and concluded his paper with in the following words : « The case illustrates well the fact that irrigation by itself, even when thoroughly carried out, is not sufficient for a cure. As in ulcerations elsewhere rest of the inflamed parts is a necessary requisite for succesful treatment, so in amœbic dysentery which represents the severest form of non-malignant ulceration of the bowel, not only must the colon be placed at rest, but the performance of the colostomy should be done at an early date. »

A year later, in 1902, Prof. Robert F. Weir (8) published his communication on « A new use for the useless appendix in the surgical treatment of obstinate colitis », the paper being read at a meeting of the American Medical Association. Prof. Weir had used the Kader-Gibson method for a man of 30 who had a long continued dysentery, non-amœbic in character. The bowel was irrigated through the colostomy wound with large quantities of warm salt solution. A tube was generally placed in the rectum to facilitate the outflow, but occasionally the rectal tube was plugged to ensure overdistension of the colon and a more thorough cleansing of the bowel. The remedies used for irrigation after the wash out with salt solution were a 5 °/₀ solution of methyl-blue alternated with a solution of nitrate of silver 1 : 5,000 or of bismuth 3i to the ounce of starch water. A rapid cure ensued. « It so happened, says Prof. Weir, that on the same day in which the above method of fistula making was resorted to another case presented itself for treatment in a young man aged 31 years, who had suffered from a persistent diarrhœa for nearly three years. » The abdomen was opened to make a fistula in the cæcum, but the appendix obtruded itself so suggestively that Prof. Weir determined to employ it. He did so, found it satisfactory,

and the operation of appendicostomy took its place in surgery. In this case nitrate of silver injections of two grains to the ounce of distilled water alternated with bismuth gave most relief.

A few cases of appendicostomy were done in England by Mr. Moynihan (9), Mr. Walter Spencer (10), Mr. Jno. Hutchinson junior (11) and Mr. Stanmore Bishop (12), but the operation does not appear to have attracted much notice until 1905, when the late Mr. C. R. B. Keetley (13) read a paper upon it in the Surgical Section at the Leicester meeting of the British Medical Association. He pointed out that the operation is useful in the treatment of mucous colitis, dysentery (that is amœbic colitis), obstinate chronic constipation, ileo-cæcal intussusception, to prevent hæmorrhage, to prevent collapse, in the treatment of hæmorrhage from the bowel and inflammation and for syphilitic ulceration of the colon with hæmorrhage. From the date of this paper appendicostomy became firmly established in this country, and every surgeon has performed the operation on many occasions in the execution of his daily duties.

The operation seems to me to be satisfactory in every way. It is easy to perform, and can therefore be done rapidly. It leads to less disturbance of the parts than a cæcostomy and is therefore better borne by patients who are as seriously ill as are the patients upon whom it is usually performed. It is more cleanly than a fæcal fistula and is much more easily closed when it is no longer needed, indeed some difficulty has been experienced occasionally in maintaining the opening for a sufficient length of time as the little sinus has shown an almost invincible tendency to close. On the other hand in one or two cases I have seen, where the patient has been in a highly septic condition before the operation, a large suppurating sore has been produced by destruction of the skin along the line where the appendix was laid beneath it. I am inclined to think, therefore, that in some of these more serious cases it would be better to draw the appendix vertically up to the surface instead of laying it horizontally between the skin and the fascia as is generally done. Irrigation may be commenced at once, and the first effect is always a marked improvement. The temperature falls, the appetite improves, the discharge becomes less in quantity and is not so offensive as it was. This improvement lasts from a few days to several weeks. It may even be permanent in some of the slighter cases and the patient is cured. Unfortunately it more often happens that the temperature begins to rise again after a time and the general conditions become less satisfactory. These ups and downs continue for many months, but in the end the result is satisfactory.

Mortality.

The mortality of ulcerative colitis is extremely high in cases which have not been submitted to operation. Sir William Allchin (2) says (p. 66) : « Sporadic ulcerative colitis in its outlook is most grave. Of the 60 cases at St. Thomas' Hospital, where special care was taken to exclude from the record all but those that strictly conformed to the condition understood by the term, 40 died; whilst at Guy's Hospital 40 of the 55 similarly selected cases were fatal; at Westminster Hospital a somewhat lower rate ruled, 19 dying of the 42 cases admitted. The mortality is about equal in the two sexes and no special liability to death or recovery seems to be conferred by any age... But although the expectation of death is so high, recovery may follow even when the disease has run a comparatively acute and severe course... This circumstance makes the prognosis very uncertain in any individual case but the severity of the hæmorrhage and of the diarrhœa, the presence of tympanites and extreme prostration, and the typhoid state are manifestly ominous. Exhaustion is the most frequent immediate cause of death brought about by diarrhœa, or by hæmorrhage, or by both, and more rarely by peritonitis; pneumonia and purpura have been observed as terminal indications. »

Prognosis.

My own results (14) have proved to be somewhat more satisfactory than those quoted by Sir William Allchin, but as my cases have not been numerous, it is quite possible that I have been fortunate and that a larger experience will raise my death rate to the normal. At any rate I am well satisfied at the present time with the results of the operation of appendicostomy because it reduces to a minimum those causes of dangerous exhaustion which have been alluded to above.

Cases.

The following cases of ulcerative colitis have been under my care since 1908 :

Case 1. — The first patient was a married woman, aged 24, living at Hampton Court, who was admitted into St. Bartholomew's Hospital on April 26th, 1908 for the treatment of a constant diarrhœa with passage of blood and mucus from the bowel.

She said that she had been confined of her first child on January 28th, 1908. The labour was easy and she went about her household duties on the tenth day. Early in March she began to suffer from diarrhœa with the passage of blood and mucus. The symptoms were so severe that she was obliged to take to her bed after a few days and she had not again done any work. She had completely lost control over her bowels a month before her admission to the hospital.

When she first came under observation, she was a pale and flabby woman, not wasted, with a temperature of 101° F., a pulse of 120 and a respiratory rhythm of 26. She lay in bed absolutely listless, with a furred tongue and she passed her motions under her many times a day. The abdomen was rather distended and was everywhere tender.

I examined the patient under an anæsthetic on April 30th. The anus was patulous and was marked by numerous scars radiating from the margin. There was the scar of a small ulcer in the centre of the perinæum, and the skin was ulcerated from the anus to the tip of the coccyx. Several drachms of clear mucus escaped as soon as the forefinger was passed through the anus, and the whole circumference of the rectum was found to be ulcerated as far as the finger could reach. The bowel was narrowed about three inches from the anus and there was a spasmodic constriction of the muscular coat which simulated a stricture. Some pedunculated masses of mucous membrane could be felt in the rectum and were afterwards seen by means of the sigmoidoscope. The whole ulcerated surface bled easily. The vagina showed two small ulcers at the introitus, but there was no fistula either vaginal or anal. Local remedies failed to cause the slightest improvement and, as I thought the inflammation was localised to the rectum, I performed a left inguinal colotomy on May 7th. The descending colon was found to be as seriously ulcerated as the rectum, and the walls were so softened by the inflammation that the sutures would not hold and I was obliged to leave the intestine unopened, shutting off the peritoneal cavity with strips of gauze. The patient died on the following day.

The post mortem examination showed that the pelvis contained fæcal-smelling pus and that the coils of intestine lying in the pelvis were congested, though there was no general peritonitis.

The large intestine (plate I) was uniformly ulcerated throughout its whole extent, whilst there were numerous polypoid tags between the ulcerated patches of mucous membrane. Some of these tags had coalesced to form tunnels or arches which were strong enough to support the weight of glass rods passed beneath them. There was no

stricture of the rectum and there were no abscesses in the liver. The other organs were healthy.

Case 2. — A few weeks later, a married woman, aged 46, came under my care on account of a fistula and inflammation of the large intestine. She was admitted into St. Bartholomew's Hospital on May 30th, 1908, saying that she had been operated upon at St. Mark's Hospital five years previously for a fistula and had been discharged cured. She had progressed satisfactorily for two years and had then noticed blood in her motions at intervals of three or four months. Each attack lasted a few weeks, but the present attack, which began six or seven weeks before her admission under my care, had confined her to bed for three weeks. She had been twice married, the first time for fifteen years without conceiving, by the second husband she had a boy aged four years. Examination showed that she looked ill but had not wasted.

The temperature was 100°2 F.; pulse, 120; respirations, 28. Appetite poor. She had lost all control over her bowels and was passing offensive stools about seventeen times a day.

The abdomen was natural without any abnormal fulness and there was no tender area on palpation. There were two small fistulae on the left side of the anus and close to it. There was also the scar of a healed fistula. The urine had a specific gravity of 1020 and contained a trace of albumin.

The fistulae were laid open on June 3rd, 1908, and the rectum was then found to be ulcerated and to contain polypoid masses about two inches above the anus.

I asked my colleague Dr. Howard Tooth, C. M. G, who had a large experience of dysentery in the South African war to be kind enough to treat the patient by medical means for the chronic colitis. He did so from June 12th to July 2d, but in spite of every care she steadily got worse. I then examined the patient under a general anæsthetic by means of the sigmoidoscope and found that the rectum was extensively ulcerated and contained numerous polypoid growths. There was an abundant discharge of sanious pus and the fistulae which I had previously laid open had become large unhealed tracts with callous edges. The general condition of the patient rapidly became worse and she died of exhaustion on July 9th.

Case 3. — A housemaid aged 20 was recently admitted into St. Bartholomew's Hospital under my care complaining of considerable bleed-

ing from the bowel when she went to stool. She said that she had suffered from constipation for the last three or four years and had passed a yellowish offensive slime for more than a year. This discharge was generally noticed when the bowels acted, but it sometimes came away independently and stained her linen. At first there had been loss of blood from the bowels at intervals and during defæcation, but of late the bleeding had occurred daily to the amount of two or three ounces.

The patient was extremely reticent about her past history and said that she had ailed nothing. She was the youngest of five children of whom one brother and a sister were living. The other children died in their infancy, the one from « fits », the other from « bleeding of the navel ». The mother is alive and well, the father, who had served in the army, died young.

The patient was in a very miserable condition when she was first seen. She was thin, anæmic and troubled by a stinking discharge from the bowel. Nothing abnormal was discovered by an examination of the abdomen, nor was there any unusual tenderness. Examination under an anæsthetic showed a ruptured perinæum which had been sutured at some time not very long before. The mucous membrane inside the rectum was healthy for about an inch though the surface was covered with an offensive and blood-stained discharge which was slimy. The bowel was narrowed by a thickening of the walls of the rectum about two inches above the anus, the thickening being more marked posteriorly than in front. The narrowed portion only just admitted the tip of the forefinger. There was an ulceration of the whole circumference of the bowel immediately below the stricture though it did not extend to the anus.

The patient began to improve as soon as she was given three-grain doses of grey powder three times a day, the bowel being kept clean by repeated irrigation with biniodide of mercury lotion. She quickly regained her colour and increased in weight. The improvment, however, was only maintained to a certain point after which the ulceration became stationary. I ordered her, therefore, suppositories of mercury, each suppository containing one grain of mercury, one being given every other day. I examined her eighteen weeks after she had been upon this treatment. The rectum was then dry and was covered in its lower part with healthy mucous membrane, but there was a stricture of the mucous and submucous coats two inches above the anus This stricture was soft and ringlike. It could be dilated easily until two

fingers could be passed through it. The mucous membrane immediately above the stricture felt rough, but it was not ulcerated and there was no undue amount of mucus covering it. The patient was discharged with instructions to pass a rectal bougie through the stricture and to return for advice if she had any farther trouble.

Case 4. — An unmarried woman, aged 25, was admitted into the Bromley Cottage Hospital with the symptoms of ulcerative colitis. She had lost control over her bowels and suffered from an offensive discharge of blood and mucus. I performed an appendicostomy and for a few weeks the patient improved. Her symptoms then returned with increased severity and she drifted into a fruitarian hospital where she died.

Case 5. — The next case began apparently in connexion with an ordinary attack of appendicitis. It was that of a man, aged 40, who presented himself with the usual symptoms of a subacute attack of recurrent appendicitis. I removed his appendix and found that it was kinked upon itself and was bound down by numerous inflammatory adhesions. The wound healed in the usual manner, but the diarrhœa continued and the discharge became offensive. He continued for some time in the Bromley Cottage Hospital where his colon was repeatedly washed out with irrigations of nitrate of silver and of copper sulphate, sometimes one and sometimes another. This treatment was continued by the district nurse for some weeks after his return home and he then went to Hastings for a month. He got quite well and has remained so and without relapse for more than a year, being able to resume his work.

Case 6. — A married woman, aged 38, with a history of alcoholism was admitted into the Bromley Cottage Hospital with hæmatemesis and melæna. She had a tender spot in the epigastrium and pains in the back. The abdomen was flat and moved well and there was no marked tenderness in the flanks. She was treated as a case of gastric ulcer. The vomiting ceased but the diarrhœa continued; she wasted and her temperature became very irregular. Some return of hæmorrhage from the bowel took place whilst she was in the hospital, the evacuations being of a dark red colour and mixed with mucus. As there was some tenderness in the hypogastric region, she was examined under an anæsthetic by means of a proctoscope. The mucous membrane appear-

ed inflamed, but it was not ulcerated. Per vaginam there was rigidity of the vaginal wall with partial fixation of the uterus. Eventually she got worse and died. The post mortem examination showed that the stomach was elongated, contracted in the middle and with a patch of inflammation due to a small ulcer on the lesser curvature near the cardiac end. The omentum was adherent in the pelvis and the colon was ulcerated throughout, the ulcers being most numerous in the descending colon and in the sigmoid flexure. The coats of the bowel were here inflamed and very rotten so that they tore in lifting them out of the abdominal cavity. The lumen of the bowel was full of blood and of muco-purulent secretion. There was no general peritonitis and there was no evidence of tubercle either in the lungs or in the abdomen.

I am indebted for the notes of these three cases to my friend Dr. Herbert J. Ilott of Bromley, with whom I saw them in consultation.

Case 7. — Miss X..., aged 25, was operated upon in America in 1904. An abdominal section was performed and both ovaries were probably removed as the patient says that she has not menstruated since the operation. She had miscarried some months previously. She first came under medical treatment in February 1910 for gastric catarrh from which she soon recovered. She said at this time that she had been passing mucus in her stools for the past two years, that she sometimes passed nothing but mucus and that once or twice she had passed blood as well. When she became constipated, the mucus was more troublesome. A pill of sulphate of iron, aloin and extract of belladonna gave her relief for a time. She came under treatment again in June 1910 because she was passing more mucus in her stools and she then had well marked signs of ulcerative colitis. These signs increased steadily until August 1910 when she was admitted into a surgical home that she might be treated systematically by irrigation of the colon. The irrigations consisted of one pint of a solution of nitrate of silver (five grains to the pint) preceded by a pint of sterilised water and followed by a pint of normal saline solution. At this time she was passing large quantities of mucus and sometimes blood. There was great constipation. All the symptoms improved during the first three weeks of treatment, but they then reappeared and rapidly became acute. There was incontinence of the bowel with almost constant discharge of extremely offensive stools containing mucus, pus and blood. The temperature rose to 103°8 F. The appetite

failed, and the patient was in constant and severe pain which was only rendered bearable by hypodermic injections of morphia given twice a day.

I saw the patient at the end of September when these acute symptoms had lasted for nine days and there seemed to be every prospect of speedy death. Examination showed a general tenderness of the abdomen over the whole of the large intestine, the tenderness being more marked in the right and left iliac regions. I performed an appendicostomy upon her on October 1st, opening the appendix at the time of the operation and inserting a Jacques' soft rubber catheter. The bowel was irrigated almost continuously with a warm solution of permanganate of potassium, the results being immediate and satisfactory. The appetite improved within two or three days, no more morphia was required and the temperature fell. Some of these results, however, proved to be only temporary improvements for the temperature began to rise again, the track in which the fistula lay suppurated and the patient developed a painful sore over the tip of the coccyx. Her appetite, however, never again failed, and when I saw her two months after the operation, she had not only held her own, but had made some progress towards recovery.

I am indebted for the notes of this case to my friend Mr. James Adams, F. R. C. S. Eng., of Eastbourne, who writes to me on January 9th, 1911 : « The patient is making rapid strides towards recovery. She now has a large appetite, is increasing in weight and has a normal temperature. The mucus has practically disappeared from the motions, but I am still irrigating the bowel on alternate days with a pint of iodine solution (½ drachm tinct. iodi ad Aq. Oi.) ».

Case 8. — A. A., a gentleman, aged 30, engaged in the city as a buyer of furs, first came under observation on October 5th, 1904, suffering from constipation. He said that his bowels had always been obstinate, but that they had been worse lately. He was advised to take oily foods and to drink more fluid than he had been accustomed to take. He was also shown how to use glycerine enemata. He was relieved by this treatment until June 9th, 1905, when he returned complaining that for the last three weeks his bowels had again become irregular and that he had seen blood in his stools on the evening of June 8th and again on the morning of June 9th.

Examination of the patient showed that there were three fissures at the anus, one situated anteriorly, one posteriorly and the third on the

right side. The patient was ordered mist. alba and an ointment containing hamamelis. The fissures were touched with caustic. A week later, on June 14th, the patient reported that he had not seen any more blood, although an examination showed that he now had four ulcers extending radially from the margin of the anus. These ulcers were touched with solid nitrate of silver, and the patient was again ordered the ointment of hamamelis whilst he was recommended to take pulv. glycyrrhizae co. and mist. alba to open his bowels. The ulcers had healed without leaving any trace of their presence on August 9th.

The patient remained well for a year, and it was not until August 20th, 1906 that he was seen again when he said that there was still some blood in his motions and that he had continued to use the liquorice powder since August 1905. The patient now came for a pustular eruption of the skin of the hands, which he thought he had contracted in the course of his occupation as a buyer of furs. Rectal examination showed that he had a tiny fissure of the skin in the immediate neighbourhood of the anus

He did not present himself again until March 10th, 1910, when an examination showed that the fissures were still present. There was no pain when the bowels were relieved, but blood spattered the pan of the closet. His bowels at this time were very irregular and the patient complained that, when he had emptied them after breakfast, it was often necessary for him to do so again within twenty minutes, the second motion being solid or liquid. He had slept well until the last week or two, when he had been roused at night to relieve his bowels. He said that he had had a good stool at 2 a. m. on the previous night, but at 3 a. m. he was obliged to rise again to pass some watery stuff. He had lost his appetite and so much of his former vigour that he was unable to continue his business. His weight, which was 10 stone 6lbs in December 1908, was 10 stone 3lbs on March 18th, 1910. His teeth were very foul, and examination showed that he had two small piles.

Measures were taken to cure the pyorrhœa alveolaris, and on March 5th, 1910 the note records that spirilla were found in the tooth debris and that on the 2nd the patient had passed blood and mucus three or four times by the bowel. There was some spasm of the anus. Pulse 108. Temperature 99° F.

A well marked fissure of the anus had formed again on April 7th, and there was some eversion of the margin of the anus. The gums and mouth were in a much more healthy condition, and the patient was able to use a toothbrush. The pulse was 108 and the temperature 99°2 F.

On April 18th he wrote complaining of « rheumatism » on the right side, and when he was seen on the 25th, it was obvious that he was extremely ill. His pulse was 120, his temperature 103°3 F., and he had had a rigor. He passed his motions frequently the stools being crumbling and containing mucus and blood. The right wrist was swollen and red, and there was pain along the right sartorius muscle.

He was given milk and Benger's food and was ordered grey powder, Dover's powder and quinine. On the 26th the temperature had fallen to 99° F., and the pulse was 90. Many pustules had appeared on the body and his bowels had been open repeatedly.

I saw him on the 28th instant and found that he was passing stools which contained blood clots and that he had a chronic ulcer at the margin of the anus extending upwards into the bowel. This ulcer I touched with solid nitrate of silver and he was ordered fifteen minims of the liquor hydrargyri perchloridi with two grains of salicylate of quinine and an enema of starch and opium. On March 29th the temperature had again gone up to 103°6 F., he had experienced another rigor and the stools remained bloody. All milk food was stopped and the patient was fed entirely on albumin water with occasional doses of brandy. From May 8th onwards he had an egg and a few ounces of Benger's food once a day. On May 9th he passed eight ounces of pus by the bowel and on May 11th he was seen by Dr, Hale White, who agreed that it was desirable to perform an appendicostomy to ensure a better irrigation of the bowel. I operated on May 12th, the bowel was washed out whilst the patient was still under the anæsthetic and again on the following day, three pints of warm salt solution being used on each occasion. This was repeated daily and the report states that on May 15th there was no blood, pus or mucus. The patient remained very ill, however, and he was given a vaccine which had been prepared from his own pus. The quantity varied from five to ten millions and the injections were made on May 15th, May 18th, May 24th, May 31st and June 7th.

From time to time a little pus and streaks of blood appeared in the discharge from the bowel which was never so offensive as it had been before the operation. The temperature, which had oscillated widely between 102° F. and 98° F., began to show smaller excursions about the beginning of June and there was no rigor after the operation. The patient left the Nursing Home on August 15th, but it was not until September 13th that he was able to be carried out into his garden, nor until the middle of November that he could stand without support. He then began to increase steadily in weight from 6 stone 4 lbs on

October 23rd to 8 stone 4 1/2 lbs on December 19th. By this time the swelling of his wrists had subsided and there were no other signs of the septic condition through which he had passed except a slight difficulty in opening his mouth. On January 11th, 1911 his weight had increased to 8 stone 9 lbs, but he had suffered a slight relapse; his wrists had again become puffy, and there was a return of the discharge from the bowel. The note adds that he had suffered similar relapses on previous occasions and that they seemed to follow a few days after any extra effort or mental excitement.

I am indebted for these excellent notes to Dr. Ogier Ward, who has kindly allowed me to use them. They are given at some length because it is unusual to get so complete a history extending over seven years. They show that a man of delicate physique with a special weakness of his rectal mucous membrane suffered from a chronic colitis which eventually developed into a condition of acute ulceration associated with a general toxæmia. The infective agent may have been associated with the pyorrhœa alveolaris or it may have been acquired in the course of his business which compelled him to live for many hours daily in the dusty atmosphere of the fur salerooms.

Many remedies were tried in the course of his long illness. Carbolic acid in all its forms and even in very dilute solutions caused carboluria and was therefore discontinued at a very early stage. Salicylate of bismuth, perchloride of mercury and biniodide of mercury caused irritation in the earlier stages, and for the same reason boric acid solutions had to be discontinued. Carbonate of bismuth (grs. 15 ad Oi); permanganate of potassium (1: 30,000) and Allmatein-hæmatoxylon acted on by formaldehyde- (grs. 40 ad Oi) proved most useful and were all soothing. At a later period irrigation with perchloride of mercury (1: 20,000) and zinc sulphate (3iv ad Oiii) gave the best results when they were used alternately. Ionised irrigations were administered on several occasions but without any marked improvement. Chlorodyne was ordered throughout the illness whenever it was necessary to give relief from pain and it never seemed to lose its effect. The appetite fortunately remained good so that there was never any difficulty in feeding the patient even when he was at his worst. The discharge ceased so gradually and returned so frequently that even at the present time the patient cannot be said to be absolutely cured.

Case 9. — A lady, aged 40, was sent to see me in August 1910. She said that she had been perfectly healthy until two years ago, when she

began to have attacks of, what she thought was, diarrhœa, but in which she passed stools mostly consisting of mucus and blood. This continued for six months before she sought medical advice. A rectal examination failed to detect any cause and she was treated by repeated doses of castor oil. For a time she got better, but all the symptoms afterwards recurred and the bowel was washed out with enemata of boric acid without any satisfactory result. A course of saline aperients was next tried without effect and then an enema of argyrol was given every second day to be retained for two hours. This was administered very slowly and by a trained nurse. The enema was administered in the knee-elbow position.

Examination showed that she was a delicate and highly nervous woman with a flaccid abdomen which did not appear to be anywhere tender on palpation. The sphincter ani still retained some tone, for a clear mucous secretion flowed out as soon as the finger was passed through it into the rectum. The mucus had a fæcal odour, but it was not extremely offensive. Local examination, so far as it could be made without the use of a sigmoidoscope, failed to reveal any ulceration.

As it was not convenient for the patient to stay in England, I advised her to return home and submit herself to an appendicostomy if the symptoms did not improve. This was done : she improved for a time and the stools became almost natural. The unfavourable symptoms returned within a few weeks and she was again passing blood and mucus with every motion. Various irrigations were made through the appendix, but none of them were successful. Large quantities of normal saline solution seemed to give her most ease and no difficulty was experienced in introducing two or three pints at a time, most of which was retained. In spite of everything the hæmorrhage has continued and the anæmia has become profound. At a consultation held on December 9th it was decided to inject normal serum through the appendix and to use a vaccine prepared from the mucus of the patient's colon. The normal serum seemed to improve the condition of the stools and the vaccine injections have been administered during the last month. Dr. Wright, to whom I am indebted for these notes, adds however : « I fear there is no real improvement in her condition ».

Case 10. — An unmarried woman, aged 28, was admitted into my wards at St. Bartholomew's Hospital on February 16th, 1911, complaining of abdominal pain. She states that she has suffered for a long time from pain in her abdomen and in 1909 she had an operation for piles

which relieved her for about a year. She was then seized with diarrhœa and passed blood for three months. She has pain at her menstrual periods and she is an epileptic. On examination her abdomen was found to be soft and flaccid. There was no swelling to be felt in any part, but there was marked tenderness in the right and left iliac regions. She passed evil-smelling fæcal material several times a day, but she had control over her bowels and her temperature was normal. Sigmoidoscopic examination showed that the rectum and lower part of the sigmoid flexure was deeply congested, the mucous membrane being of a purple colour and secreting an abundance of mucus stained with fæcal material. I performed an appendicostomy on February 23rd and inserted a number 8 soft rubber catheter.

The case is still under observation and on March 25th has undergone very marked improvement.

Conclusions.

This series of cases is not a very long one, but I venture to think that it may prove interesting as a record of the work of a single surgeon in the treatment of a serious and intractable form of disease. It seems to me that ulcerative colitis does not begin suddenly. Enquiry shows that the mucous membrane of the large intestine has exhibited signs of weakness for a long time before the symptoms of ulceration have appeared. Fissures, ulcers or piles have given evidence of this weakness, and it is noteworthy, I think, that some of the cases began shortly after parturition either at full term or as a miscarriage. This weakness of the rectal mucous membrane has been followed by chronic irritation which led to an increased secretion of mucus from the crypts of Lieberkühn and by a desire to go to stool repeatedly. The irritation passed on slowly to ulceration marked by the appearance of blood, pus and offensive stools. Absorption of the inflammatory products from the ulcerated bowel has led to a condition of profound toxæmia from which the patient is unable te recover.

The first step in the treatment of colitis is to endeavour to find a cause and, if possible, to remove it. Such gross causes as cancer, polypi and appendicitis can usually be excluded without much difficulty by a competent surgeon using the later instruments of surgical precision. Typhoid, tuberculous ulceration, inflammation due to the pneumococcus, the ray-fungus of actinomycosis, the spirochaete of syphilis and the b. mallei of glanders ought not to be overlooked, and the urine

should be examined to ascertain whether the colitis is associated with chronic renal disease.

The examination should be done systematically and under the most favourable conditions, not hastily and in the consulting or outpatient room, but in the patient's own house or at a nursing home where the resources of modern nursing are at hand. It should be remembered that the earlier the treatment is begun the better will be the results. It is useless to go on with a course of castor oil and rectal irrigations when the symptoms persist in spite of them. The lines of treatment required are those followed in all cases of chronic ulceration associated with the absorption of septic products upon a large scale. These are thorough cleansing of the absorbing surface, removal of the putrefying discharge as quickly as it is formed to prevent the microbic destruction of the tissues, an endeavour to render the tissues immune by the use of vaccino therapy and the maintenance of the patient's strength in every possible way.

When it is once clearly recognised that a patient is suffering from chronic colitis which does not improve under ordinary treatment, I believe that the sooner appendicostomy is performed the better it will be for the individual. The operation is still on its trial and it is naturally employed, therefore, only in the most desperate cases, but even in these it has given very satisfactory results. Appendicostomy is no more curative in chronic colitis than the cleansing of a varicose ulcer of the leg is curative, but the operation allows the mucous membrane of the large intestine to be freed from decomposing products and thus lessens the amount of septic material absorbed. It should be remembered in this connection that the inflammatory products are very abundant and the intestinal walls are sacculated so that there is a tendency for pockets to be formed in the intestine which may contain as much as four or five ounces of pus. It is well, therefore, to empty these pockets from time to time by gentle overdistension of the bowel.

The results which I have obtained from appendicostomy are a lowering of the temperature, an improvement of the appetite and a lessening of pain, three good things because time is gained which allows other remedies to be used. I have not succeeded in cutting short the progress of ulcerative colitis by appendicostomy for the disease is chronic and must be attacked by other measures.

It seems probable that vaccino-therapy combined with appendicostomy gives the best results in the treatment of chronic colitis. The vaccine should be made from the strain of micro-organisms which is

causing the individual mischief. It should be employed at the earliest possible period in the disease for there is still too great a tendency to trust merely to local remedies. Appendicostomy in like manner should be performed as soon as it is recognised that the inflammation is refractory to the ordinary methods of treatment. The surgeon should attach more importance to the local than to the general state of the patient, for those who suffer from chronic colitis are often much more ill than they look. It should be pointed out at the time of the operation that appendicostomy will not cut short the inflammation which will continue until the patient becomes immune, but it will assist in prolonging life and thus enabling recovery to take place. It is probable, therefore, that after intervals of improvement there will be relapses though the net result will be a gain.

BIBLIOGRAPHY.

1. Mummery, Mr., J. F. Lockhart, The causes of colitis. (*The Lancet,* 1907, vol. I, p. 1638.)
2. Discussion on ulcerative colitis. Proceedings of the Royal Society of Medicine, 1909, vol. II, p. 59, of the Medical Section. (Speakers Sir William Allchin, Dr Hale White, Mr. G. H. Makins.)
3. Bright, Dr, Tabular view of the morbid appearances in 100 cases connected with albuminous urine. (*Guy's Hospital Reports,* 1836, April, p. 385.)
4. Keith, Mr., Skene. The treatment of membranous colitis (*The Lancet*, 1895, vol. I, p. 537), and more fully in a paper by Dr J. Christian Simpson, Notes on a case of pseudo-membranous colitis cured by right inguinal colotomy and double oöphorectomy (*The Medical Press and Circular*, 1896, vol. CXIII, p. 100).
5. White, Dr W. Hale. On colitis. (*The Lancet*, 1895, vol. I, p. 639.)
6. Bolton, Mr., P. R., The treatment of colitis by valvular colostomy and irrigation. (*The Medical Record,* March 16th, 1901, p. 404.)
7. Murray, Dr Francis W., The surgical treatment of amœbic dysentery. (*The Annals of Surgery,* 1901, vol. XXXIII, p. 574.)
8. Weir, Profr Robert, F. On a new use of the useless appendix in the surgical treatment of obstinate colitis. (*The Medical Record,* August 9th, 1902, p. 201.)
9. Moynihan, Mr., B. G. A., A brief experience in abdominal surgery. (*The Lancet*, 1903, vol. I, p. 1430.)
10. Spencer, Mr., Walter. (*The Birmingham Medical Review,* June 1905, p. 339.)

11. HUTCHINSON, Mr., Jno. junior, The value of the vermiform appendix in the treatment of ulcerative or membranous colitis. (*The British Medical Journal*, 1905, vol. I, p. 1039.)

12. BISHOP, Mr., STANMORE. (*The British Medical Journal*, 1905, vol. I, p. 598.)

13. KEETLEY, Mr., C. B., Appendicostomy. (*The British Medical Journal*, 1905, vol. II, p. 863), and the Cavendish lecture on the conservative surgery of the abdomen (*The Lancet*, 1907, vol. I, p. 1761.)

14. POWER, Mr., D'ARCY, Some cases of chronic ulceration of the rectum. (*The Practitioner*, August 1909, p. 137.)

15. MATTHEWS, Dr J. C., The Bacteriological Aspects of Colitis. (*The Medical Press, and Circular*, March 22nd, 1911, p. 307.)

III.

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DES PANCRÉATITES

RAPPORTEURS :

MM. MICHEL (Nancy).

KÖRTE (Berlin).

GIORDANO (Venise).

DIAGNOSTIC DES PANCRÉATITES

PAR

le Dr Gaston MICHEL

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Nancy.

MESSIEURS,

Au début de ce rapport, je suis obligé de réclamer toute votre bienveillance en vous priant d'excuser les imperfections de l'étude que je viens vous soumettre et les oublis que fatalement vous y trouverez.

Il y a une vingtaine d'années, la bibliographie des pancréatites était relativement restreinte, mais depuis les remarquables travaux de Senn, Fitz, Nimier, Körte, P. Carnot, Mayo-Robson, Riedel, Villar, Kehr, Quénu, pour ne citer que quelques noms parmi beaucoup d'autres, elle est devenue des plus importantes.

Il se peut donc que, parmi les nombreux faits cliniques publiés dans ces dernières années, certains m'aient échappé, surtout dans les littératures étrangères, mais, en somme, le mal est et sera réparable.

Ce n'est malheureusement pas le point le plus important: un rapport ne devient le plus souvent intéressant que quand celui qui le rédige peut confirmer tous les faits déjà décrits et ceux qu'ils avancent par des résultats tirés de sa pratique. Or j'avoue bien humblement que je ne puis avoir, avec les quelques cas que j'ai observés, des idées bien arrêtées et bien personnelles.

D'autres beaucoup plus compétents auraient mieux rempli la tâche que m'a confiée votre comité.

A mon grand regret, je ne pourrai donc faire qu'une revue critique des documents épars dans la littérature médicale, ce qui me sera facilité par les travaux des auteurs dont je vous ai déjà cité les noms.

Dans une partie de mon rapport, j'aurais voulu faire œuvre personnelle en vérifiant certaines méthodes d'examen des fonctions du pan-

créas, mais après avoir commencé, je me suis vu forcé de reculer devant les difficultés que j'ai rencontrées de suite, et pour cette partie de mon étude je ne pourrai faire, après beaucoup d'autres, qu'une revue critique de toutes les nombreuses méthodes que nous pouvons avoir à notre disposition, en nous doublant d'un homme de laboratoire ; car, comme l'ont dit Grimbert et Bernier, « *à chacun sa compétence ; c'est surtout dans les sciences expérimentales que la division du travail s'impose* ».

Le mot *pancréatite* est un terme générique qui indique la cause unique de toutes les lésions inflammatoires du pancréas, l'*infection*.

Les divisions en plusieurs variétés de pancréatites ne répondent pas à la réalité. En effet, selon les voies d'apport, suivant la virulence des éléments infectieux, selon la réaction de défense du malade, l'affection prendra des allures cliniques différentes, répondant à certaines modifications anatomiques. Il est donc bien entendu que de nombreux intermédiaires relient entre elles les différentes variétés nosologiques constituant le groupe de la pancréatite, mais pour donner plus de clarté à l'étude clinique, je crois qu'il est nécessaire de les individualiser.

Les deux grands types cliniques sont :

1° *Les pancréatites aiguës*, comprenant *les pancréatites hémorragiques*, *les pancréatites suppurées*, *les pancréatites gangréneuses* ;

2° *Les pancréatites chroniques*, comprenant *la sclérose*, *la lipomatose*, *la lithiase pancréatique*.

Ce sont les divisions des classiques français Carnot, Villar, Mathieu, c'est celle de Körte.

Ces variétés de pancréatites pourraient être dites *chirurgicales* : ce sont celles que nous pouvons, que nous devons traiter et essayer de guérir.

Avec Mayo-Robson, nous pouvons y ajouter *les inflammations catarrhales*. Mayo-Robson estime, en effet, qu'il est très important d'en rechercher les symptômes, parce que cet état inflammatoire est guérissable avant son passage à la chronicité, tandis que, une fois chronique, il est incurable.

Il me semble que ces inflammations catarrhales sont rarement bien isolées, elles accompagnent toujours et compliquent certaines affections hépato-biliaires ; il n'en est pas moins vrai qu'il faut savoir les dépister, car elles constituent, dans la lithiase par exemple, une indication opératoire urgente.

Les inflammations aiguës spécifiques se produisant, au cours de certaines maladies, dans une série d'affections générales où l'on trouve des

lésions que Klippel a groupées sous le nom de pancréas infectieux : au cours de certaines intoxications aiguës, ne nous intéressent pas; nous ne pouvons les traiter chirurgicalement.

Certains auteurs, Leibmann, Rolleston, Hlava, Wagner ont tendance à donner une individualité *à la nécrose du tissu graisseux ou stéatonécrose*, « *Fettgewebnecrose* » des auteurs allemands; d'autres, Chiari, Desjardins, la nient. Je n'ai pas à prendre part dans cette discussion qui a surtout un intérêt pathogénique. Au point de vue clinique, il nous suffit de savoir que cette stéatonécrose n'a pas de symptômes propres, ils se confondent avec les symptômes des affections pancréatiques.

S'il y a spécialisation pathogénique et anatomique, il n'y a pas de spécialisation clinique.

Notre sujet ainsi limité, nous avons donc à faire le diagnostic des *pancréatites aiguës* et celui des *pancréatites chroniques*. Pour les premières, la plupart du temps l'indication opératoire est urgente, les minutes sont précieuses, c'est votre sens clinique qui vous dirigera et qui devra vous faire prendre une décision rapide; il faudra poser *un diagnostic d'urgence*, et, dans la grande majorité des cas, vous ne pourrez pas demander aux méthodes de laboratoire de préciser votre diagnostic.

Au contraire, dans les pancréatites chroniques, le temps ne presse pas, une observation minutieuse de votre malade vous est permise, elle est même de règle, est-il besoin de le dire, et alors ces méthodes de laboratoire vous seront d'un précieux secours, vous pourrez leur demander de vous éclairer dans une séméiologie des plus obscures toujours très complexe, le pancréas, pour des raisons anatomiques et physiologiques, étant rarement le seul organe touché.

Il est banal de répéter que le diagnostic des pancréatites aiguës et chroniques est d'une difficulté très grande, mais quand on parcourt les différentes observations publiées, on voit que souvent la solution du problème posé est presque impossible. Toutes les affections aiguës des organes de l'étage supérieur de l'abdomen ont une symptomatologie presque identique à celle des pancréatites aiguës, une simple nuance, un fait paradoxal dans le tableau clinique; voilà sur quoi il faudra s'appuyer.

Je ne puis donc que répéter ce que Körte a dit avec sa grande autorité et que Villar et Guinard ont confirmé : « *En chirurgie abdominale, le chirurgien doit se souvenir qu'il existe profondément cachée derrière l'estomac une glande dont les lésions sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne l'a cru jusqu'ici, il doit dans bien des cas se demander si, en réalité, elle n'est pas en cause.* »

Il est évident qu'il ne faut pas exagérer, et par exemple pour les pancréatites suppurées, « *baptisées pancréatites*, » comme l'a dit Pierre Delbet, « toutes les suppurations rétropéritonéales sous-phréniques » L'opinion de Körte n'en reste pas moins vraie, il faut bien souvent songer au pancréas : « *le diagnostic est facile pourvu que l'on y pense* » (Guinard). Mais quels sont les symptômes qui doivent nous y faire songer plus particulièrement, et comment établir *un diagnostic de localisation pancréatique* avant de faire un diagnostic de différenciation pour les différentes affections aiguës de la glande ?

Tel est, à mon avis, le premier problème à se poser, ce diagnostic devant se baser sur des symptômes cliniques sans recherches spéciales qui seront parfois indiquées, mais que l'on emploiera surtout pour les pancréatites chroniques. Comme, bien entendu, ce diagnostic de localisation, surtout important pour les pancréatites aiguës, peut servir à celui des pancréatites chroniques, mais, je le répète, pour celles ci il est bien difficile de savoir ce qui appartient au foie, au duodénum et au pancréas, ce dernier pouvant être plus ou moins suppléé dans ses fonctions digestives, il arrive que l'altération capitale porte sur le pancréas, quand les symptômes les plus frappants sont fournis par des organes voisins. C'est alors que les procédés d'examen des fonctions du pancréas auront toute leur importance.

I.

Diagnostic de localisation pancréatique.

Les principaux signes sur lesquels on peut se baser pour songer au pancréas sont :

Les *signes physiques* ;

Les *caractères des phénomènes douloureux* ;

Les *signes fonctionnels*.

Pour tous les auteurs, les *signes physiques*, quoique très souvent inconstants, peuvent donner une indication précise pour poser un diagnostic de localisation pancréatique.

Il est rare, sauf dans les cas de kystes, de constater une modification apparente de la paroi abdominale ; cependant dans bien des observations de collections intra- ou péripancréatiques, on voit signalée une tuméfaction de la région épigastrique au voisinage de l'ombilic. On doit songer au pancréas et rechercher d'autres symptômes lorsque cette tuméfaction

n'est pas tout à fait médiane, plutôt située à gauche. En 1898, j'ai étudié les rapports de l'arrière-cavité des épiploons où se localisent toutes les collections péripancréatiques, en y injectant une masse solidifiable. Cette masse occupait toujours l'hypocondre gauche en empiétant un peu sur l hypocondre droit, mais ne dépassant jamais une ligne passant par l'articulation sternale de la dixième côte. La détermination de ce siège pourra conduire au diagnostic dès que l'on aura précisé les rapports de la tuméfaction plus ou moins profonde avec l'estomac, d'une part, le gros intestin, d'autre part. Mais auparavant *peut-on palper le pancréas ?*

Körte, en citant Ancelet, Penberton, Claessen, Simpson, Eichhorst, dit que sans conteste chez un grand nombre de personnes le pancréas peut être palpé. « *Fréquemment*, dit-il, *avant des gastro entérostomies, l'estomac étant situé profondément, les sujets étant maigres, à parois dépressibles ou avant des laparotomies pour lithiase biliaire, j'ai perçu le pancréas.* »

Chez un sujet à paroi adipeuse, avec abaissement du rebord costal, la palpation échouera, cela est incontestable. Mais si le pancréas sain peut être perçu, à plus forte raison le sera-t-il quand la glande est touchée.

Dans certains cas, la palpation pourra donc rendre de grands services en permettant de sentir dans la région du pancréas une masse plus ou moins régulière. Villar recommande même de recourir à la narcose pour la rendre plus facile. Mayo-Robson attache aussi une grande importance à cette exploration, qu'il faudra toujours faire, l'estomac et l'intestin étant à l'état de vacuité. Riedel, Terrier, Reynier rapportent des observations où ils ont pensé au pancréas, en raison des signes fournis par la palpation.

La palpation est surtout importante, parce que cela nous permet de préciser *les rapports de la tumeur*, si tumeur il y a, *avec l'estomac et le gros intestin*. Ces rapports, sur lesquels ont insisté Körte, Heinricius, après eux Villar et tout récemment Guinard à la Société de chirurgie de Paris, Seidel au XXXVIIIe Congrès de la Société allemande de chirurgie, *sont presque pathognomoniques d'une localisation pancréatique.*

Je crois qu'il faut insister sur leur existence : mes recherches anatomiques, venant après celles de Körte, les ont confirmées.

En avant de toute tumeur ou collection pancréatique ou péripancréatique, *on trouve l'estomac et le gros intestin.*

Au début, une tumeur pancréatique même assez volumineuse sera sonore ou submate, par suite de l'interposition de l'estomac et du côlon

transverse. A mesure qu'elle grossit, si elle reste localisée à l'arrière-cavité des épiploons, elle se porte en avant, et alors ou bien elle refoule l'estomac en bas et l'on trouve une zone de matité au-dessus de la zone de sonorité stomacale, ou bien elle refoule l'estomac en haut et passe entre lui et le côlon, d'où zone de matité entre la zone stomacale et la sonorité du gros intestin. (Schémas 1 et 2.)

Avec Körte on peut écrire : *Lorsqu'on a établi que la tuméfaction siège entre l'estomac et le côlon, on peut la rapporter au pancréas, ou plutôt dire*

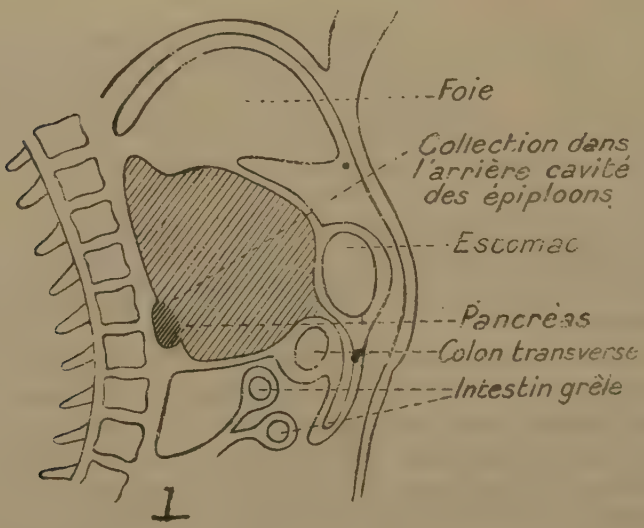


Schéma 1.

qu'il s'agit d'une tumeur rétropéritonéale vraisemblablement d'origine pancréatique.

Guinard a raison de dire : *C'est une exploration qu'il ne faut jamais négliger en cas de tumeur sus-ombilicale de l'abdomen et pour tout ce qui concerne le pancréas, c'est une exploration indispensable.*

J'ai eu l'occasion, il y a quelques années, d'opérer une pancréatite suppurée de forme subaiguë à type de tumeur abdominale ; j'ai pu porter le diagnostic de l'origine pancréatique avant l'intervention, en raison de ces rapports.

Pour localiser la tumeur d'une façon précise, on peut dilater l'estomac, suivant la méthode de Minkowski-Naunyn, au moyen de poudres effervescentes, ce qui est toujours dangereux.

Il est plus simple, et encore cela n'est pas indiqué dans tous les cas, d'insuffler l'estomac, suivant la méthode de Bourget, au moyen de quelques coups de poires de la soufflerie d'un thermocautère.

Mais quand cette exploration est interdite, une percussion soignée peut suffire, d'autant plus que tout récemment Gobiet a montré que *le côlon transverse était souvent dilaté isolément, surtout dans les pancréatites aiguës*. Une observation de Carrick H. Robertson signale aussi cette distension du côlon (1).

Cette dilatation isolée est explicable par ce fait que le processus

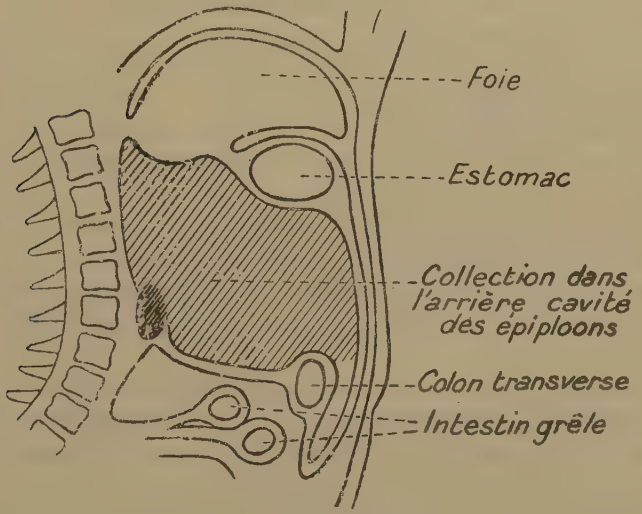


Schéma 2.

inflammatoire suit le tissu cellulaire du mésocôlon, intéresse les nerfs qui y sont contenus, d'où paralysie de ce segment d'intestin qui se météorise.

Le signe de Gobiet est à vérifier, mais il doit toujours faire penser à une lésion aiguë pancréatique, surtout si l'examen attentif montre pour la tumeur les rapports décrits plus haut.

Si la palpation bimensuelle, en plus de ces rapports, nous permet de

(1) Récemment, à la Société de chirurgie de Paris, séance du 29 mars 1911, le Dr Jeanne, de Rouen, a rapporté une observation de pancréatite hémorragique où il a constaté cette dilatation isolée du côlon transverse.

sentir le *signe du ballottement* sur lequel Hartmann a insisté, le diagnostic sera encore plus certain, car les tumeurs du pancréas et les collections péripancréatiques prennent souvent le contact tubaire.

Avec Mayo-Robson, il faudra se rappeler qu'une *pulsation non expansive communiquée*, qu'un très léger mouvement pendant une inspiration profonde sont aussi à rechercher pour caractériser les tumeurs bien plus que les collections.

Tous les auteurs qui se sont occupés des pancréatites et des autres affections du pancréas ont bien mis en relief les *caractères douloureux des phénomènes observés*, à eux seuls ils pourraient permettre le diagnostic de localisation.

Comme le dit P. Carnot, le pancréas, en raison même de sa richesse en ganglions nerveux et de la proximité avec les plexus sympathiques voisins, peut manifester ses altérations par une série de phénomènes nerveux dont l'importance est parfois considérable, dominant toute la scène.

Dans un syndrome solaire que nous *appellerons* avec lui syndrome nerveux suraigu, on observe *une douleur d'une intensité exceptionnelle, angoissante, tellement vive* que Dieufaloy l'a décrite comme un des principaux symptômes de ce qu'il a si justement appelé : *le drame pancréatique.*

Elle constitue à elle seule une physionomie clinique spéciale qui, dans bien des cas, doit permettre un diagnostic de probabilité

Mayo-Robson regarde cette douleur spéciale aux affections du pancréas comme le *type de la névralgie cœliaque* de Friedreich, pouvant s'irradier dans la région précordiale et ressembler à l'angine de poitrine tant en intensité qu'au point de vue des effets sur la circulation.

Mais si le phénomène douloureux n'a pas toujours cette intensité tout à fait spéciale, leur localisation précise est un bon symptôme clinique.

Pour certains auteurs, en particulier Desjardins, le siège correspondrait au point d'abouchement du canal de Wirsung dans le duodénum; sur la paroi abdominale, il se projetterait à 5 ou 6 centimètres de l'ombilic.

Chauffard et Rivet ont critiqué ce point de Desjardins; il vaudrait mieux, d'après eux, prendre comme point de repère une zone pancréatico-cholédocienne correspondant à la tête du pancréas. (Voir schémas 3 et 4.)

Je crois qu'il ne faut pas trop abuser de ces localisations précises,

nous savons tous les variations auxquelles sont sujets certains points regardés comme fixes. Le point de Mac. Burney cède le pas au point de Lanz; comment bien différencier le point vésiculaire du point de

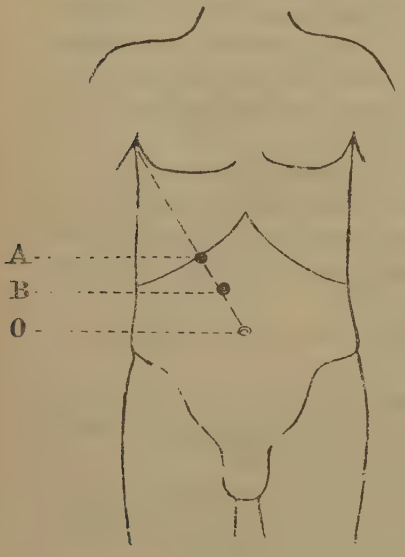


Schéma 3.

A. Point vésiculaire.
B. Point pancréatique de Desjardins.

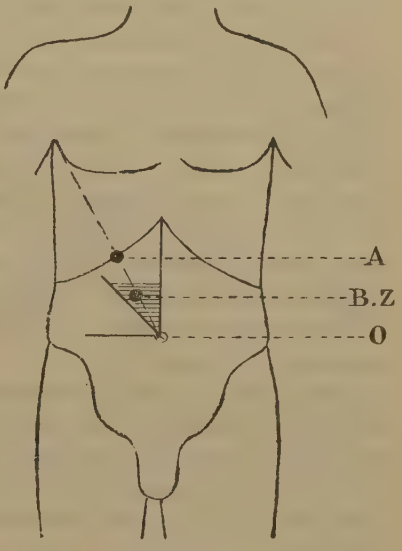


Schéma 4.

A. Point vésiculaire.
B. Z. Point pancréatique et zone pancréatique de Chauffard.

Desjardins, du point cholédocien, que Vautrin a décrit dans son procédé de palpation du cholédoque, en cas de calculs, de la zone pancréatico-cholédocienne de Chauffard (1)?

(1) Orlowsky (*Roussky Vratch*, 1911) ne trouve pas le point de Desjardins ou la zône de Chauffard assez précis à cause des variétés de situation de l'ombilic sur la paroi abdominale, suivant l'état de maigreur ou d'embonpoint des sujets, suivant la position de la paroi. D'après lui, il faut tracer de chaque côté du corps une ligne qui, partant de l'extrémité acromiale de la clavicule, croise la face antérieure du thorax pour aller se terminer au milieu d'une ligne allant de la symphyse pubienne à l'épine iliaque antéro-postérieure; du côté opposé, les deux lignes se coupent vers le centre de l'abdomen. La tête du pancréas correspond à la moitié supérieure de l'angle obtu formé à droite par la rencontre de ces deux lignes. (Analyse : Guibé, *Presse médicale*, 8 avril 1911.)

La localisation doit servir d'indication, elle pourra attirer l'attention sur le pancréas et les organes voisins, mais il ne faut pas exiger une précision aussi absolue que certains auteurs l'ont voulu. « *De nouvelles observations relatées d'une façon très précise sont nécessaires pour nous fixer sur la valeur diagnostique du point douloureux pancréatique* »(Carnot).

L'étude et la recherche des troubles de la sécrétion pancréatique consécutifs à une suppression anatomique plus ou moins complète de la glande sont surtout indiquées pour arriver au diagnostic certain des lésions inflammatoires chroniques.

Mais ces troubles existent dans toutes les formes, et si on n'a pas le temps de les rechercher dans les formes à évolution rapide, de pancréatite hémorragique par exemple, on doit le faire dans certaines formes lentes de cette affection, formes à rechute, et dans certaines formes de pancréatites suppurées.

Pour éviter des répétitions, je les étudierai surtout au diagnostic des pancréatites chroniques.

Actuellement je n'ai en vue, toujours, pour porter un diagnostic de localisation probable, que les troubles fonctionnels qu'un examen rapide nous permet de constater.

La présence de la graisse dans les matières fécales est un signe d'affection pancréatique, il n'est pas pathognomonique, il n'en est pas moins fort important.

La *stéarrhée* ou *stéatorrhée* se présente sous des formes variables : masses blanches, de consistance mollasse, globuleuses, graisse surnageant sous forme de taches huileuses ou enrobant les fèces.

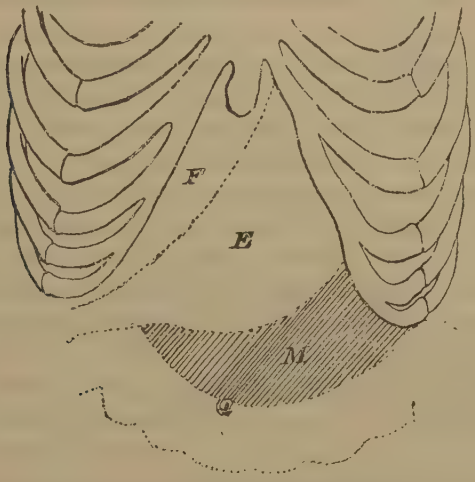
Depuis Kuntzmann, nombreux sont les auteurs qui l'ont signalée.

Mais Oser a bien montré que la stéatorrhée est quelquefois absente dans les affections du pancréas. On peut la rencontrer, comme Muller, Gerhardt, Nothnagel, dans des oblitérations des conduits biliaires, dans certaines affections intestinales.

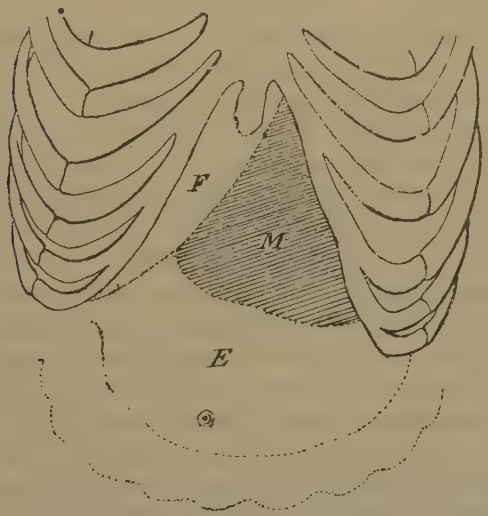
Tuffier, en se basant sur les travaux de Dastre, pense que si la non-digestion et l'élaboration vicieuse des graisses n'ont pas de valeur, *leur non-dédoublement et la durée de la traversée digestive* ont, au contraire, une réelle importance diagnostique.

Rathery, dans le traité de Debove, insiste sur cette durée de la traversée digestive. Mayo-Robson, Oser signalent l'abondance extrême des fèces. Leur abondance est si marquée que quelquefois le malade se dit atteint de diarrhée, ce qui est inexact, puisque les selles ne sont pas liquides. La diarrhée pancréatique décrite par Senn et Lichtheim existe cependant.

Schémas montrant les rapports de l'estomac.



L'estomac est représenté en pointillé, très dilaté, il descend plus bas que l'ombilic, en dessous de lui, sonorité du côlon.



L'estomac est refoulé en haut, entre lui et le côlon représenté aussi en pointillé, matité de la tumeur.

Légende : F. Foie ; E. Estomac.

Je reverrai plus tard le *syndrome coprologique* des individus atteints d'affection pancréatique d'après Gaultier.

Je me borne à conclure, avec Hallion, que, « *en présence de la stéatorrhée, de l'abondance des fèces, quand il n'existe aucun ictère ni aucune affection probable de l'intestin, on est autorisé, en dehors de tout examen microscopique ou chimique, à songer à une affection du pancréas.*

Pour certains auteurs, la *sialorrhée* aurait dans les maladies du pancréas une grande valeur diagnostique.

Je crois qu'il ne faut pas en tenir grand compte, ces flux salivaires étant d'ailleurs surtout fréquents dans les maladies de l'estomac.

Körte, en particulier, est d'avis que les vomissements aqueux, copieux, la salivation abondante, regardés comme caractéristiques, les autres symptômes décrits sous le nom de *dyspepsie pancréatique* ne sont pas particuliers au pancréas.

Mayo-Robson, cependant, rapporte trois cas de stéatorrhée abondante dans des pancréatites chroniques, mais, d'après lui, c'est un symptôme rare.

Il en est un, au contraire, très important au point de vue du diagnostic, qu'il ne faut pas hésiter, il me semble, à mettre en relief, c'est l'*amaigrissement* de la plupart des malades atteints d'une affection du pancréas.

Le caractère de cet amaigrissement est d'être *progressif, très rapide, il atteint vite des limites extrêmes.*

J. L. Faure, à la Société de chirurgie de Paris, a insisté sur son apparition.

Dans le cas de pancréatite suppurée dont j'ai déjà parlé, cet amaigrissement avait été particulièrement rapide, comme dans le cas de Faure.

On peut dire, avec Chabrol, que « *les troubles digestifs peuvent être regardés comme symptômes de l'insuffisance pancréatique, s'ils évoluent de pair avec les crises douloureuses et un amaigrissement rapide* ».

Cet amaigrissement est la signature d'une lésion du pancréas; on peut en trouver la preuve dans le fait suivant : il est une affection hépatique qui se complique d'une véritable cachexie précoce et rapide, c'est la cirrhose véneuse, classique depuis la description de Lancereaux. Or, les données les plus récentes de l'histologie ont montré que dans cette affection la sclérose du pancréas était la règle (Chabrol) et lui donnait son individualité clinique. Dans le cas de cirrhoses à marche aiguë signalées par Hanot et Debove, l'atrophie scléreuse du pancréas est très peu prononcée, et l'on n'observe pas cette cachexie rapide.

On peut donc conclure que l'amaigrissement est en rapport, dans la première variété, avec la lésion du pancréas et en déduire l'importance de ce symptôme comme signe de localisation.

Depuis les expériences si célèbres de Von Mehring et Minkowski, répétées de toutes parts par Lépine, Gley, Thiroloix, précisées par les travaux de Laguesse, Opie, Hausemann, Dieckoff, Weichselbaum, etc.; depuis les recherches cliniques de Lancereaux, on connaît l'importance du *symptôme glycosurie* dans les affections pancréatiques.

On discute encore sur la nature des relations qui existent entre le diabète et les affections du pancréas, mais il nous suffit de savoir que ces relations sont certaines.

Peuvent-elles nous servir au diagnostic qui nous intéresse?

Dans les pancréatites aiguës hémorragiques ou suppurées, la glycosurie est rare [observation d'Israël, Ruhle, Frison, Nicolas (de Lyon), etc.].

Quand elle existe, il s'agit le plus souvent de pancréatites chroniques, parfois du cancer du pancréas.

Malgré son inconstance, le syndrome glycosurie est un signe de la plus haute valeur en faveur de l'origine pancréatique des lésions.

Pour Körte, la présence du sucre dans l'urine a une valeur confirmative si elle coïncide avec d'autres symptômes de maladies du pancréas, et lorsque cette présence existe, il est à peu près certain qu'il existe des altérations étendues et profondes de la glande.

Les symptômes de compression dus aux lésions péri- ou intrapancréatiques n'ont aucune valeur comme diagnostic de localisation, bien au contraire ils le rendent difficile, étant toujours des symptômes d'emprunt à des organes voisins; je les reverrai à propos de chaque variété.

O. Lœwy a signalé un fait qui pourrait servir.

Lorsque chez un sujet quelconque l'instillation d'adrénaline dans l'œil détermine de la mydriase, ce sujet est atteint d'une affection du pancréas. S'il est atteint de maladie de Basedow, cette mydriase n'a aucune valeur.

De plus, l'absence de mydriase ne prouve pas que le pancréas est indemne.

Il ne faut donc pas attacher une grande importance au symptôme de Lœwy, qui, basé sur les recherches physiologiques, demande à être confirmé par des observations cliniques. Lépine le regarde comme un bon signe.

Je n'ai pu le vérifier, mais j'ai cru bon de le rappeler. Tout récemment,

Hagen a rapporté un cas de pancréatite aiguë opérée et autopsiée, où l'instillation d'adrénaline dans l'œil produisit de la mydriase.

L'étude des affections inflammatoires du pancréas montre l'importance de certains facteurs étiologiques et pathogéniques.

La voie canaliculaire est la grande voie d'infection, et l'on connaît bien actuellement, par exemple, les relations intimes existant entre certaines affections des voies biliaires et les lésions du pancréas. Il faudra toujours penser, en cherchant à établir un diagnostic, à ces relations et le rechercher dans les antécédents.

Il faudra aussi se rappeler le rôle de certaines intoxications, l'alcool entre autres, mais encore le mercure, la morphine. Schmachpeffer a observé une pancréatite aiguë au cours d'une intoxication mercurielle. Le malade de Seitz a été pris de pancréatite aiguë au cours d'un traitement spécifique par les pilules de sublimé; celui de Guinard, par les injections de benzoate de mercure. L'étude des commémoratifs n'est donc pas à négliger pour le diagnostic.

En somme, si l'on résume les différents symptômes que j'ai rassemblés pour servir à un diagnostic de probabilité d'une lésion du pancréas, je n'en *vois qu'un d'absolument pathognomonique quand on peut bien l'observer, c'est le rapport que prend toujours une tuméfaction d'origine pancréatique avec l'estomac et le gros intestin.*

Dans l'étage supérieur de l'abdomen, ce sont les seules affections qui peuvent prendre ce rapport.

Quand il existe, malheureusement il est difficile à constater au début, le diagnostic est certain.

Quant aux autres symptômes, il n'en est pas un *seul de particulier*; *mais si isolés ils n'ont aucune valeur, associés ils acquièrent une haute importance.*

Les phénomènes douloureux si caractéristiques, la stéarrhée, la glycosurie, l'amaigrissement rapide, forment un faisceau de symptômes qui permettent sinon un diagnostic de certitude, tout au moins un diagnostic de probabilité.

II.

Diagnostic différentiel de pancréatites.

Après nous être occupé un peu longuement peut-être du diagnostic de localisation, parce que nous devons en chirurgie abdominale songer plus souvent aux pancréatites, il nous faut voir à présent comment nous pouvons parachever notre diagnostic et découvrir non seulement le siège, mais la nature du processus pathologique, et reconnaître les pancréatites aiguës et les pancréatites chroniques.

Pour les pancréatites aiguës, je crois nécessaire de tracer très rapidement des schémas cliniques correspondant aux lésions les plus fréquemment observées. Il sera alors plus facile de les différencier entre eux et de montrer avec quelles affections on peut les confondre.

Pancréatites aiguës.

La pancréatite aiguë hémorragique peut débuter brusquement en bonne santé par une douleur épigastrique extrêmement violente. Très rapidement le facies du malade se grippe, les yeux s'excavent, le nez se pince, le pouls devient rapide, très vite incomptable, la température est hyponormale, le malade succombe dans le collapsus dans un temps relativement court. Chez certains on observe une pâleur de la face très accentuée, comme chez le malade de Leriche. Walson a même décrit un état particulier d'anémie. Cette forme tue en quelques heures ; le malade de Thelwall est mort trois quarts d'heure après le début des accidents, celui de Curschmann en vingt-quatre heures, en présentant un syndrome cholérique, celui de Young meurt presque subitement. Le cas de Fornad rapporté par Villar a été aussi rapide, tellement rapide que l'on a cru à un empoisonnement.

Le malade de Hirschberg arrive à l'hôpital dans le collapsus peu de temps après le début des accidents.

Cette forme suraiguë, foudroyante, est heureusement rare et correspond à ce que *Nimier a décrit sous le nom d'apoplexie pancréatique : c'est la forme suraiguë de Mayo-Robson où l'hémorragie précède l'infection.*

Dans cette variété on a *l'impression d'un syndrome péritonéal suraigu*, le diagnostic n'est pour ainsi dire jamais porté ; le seul symptôme sur

lequel on pourrait se baser, c'est l intensité des phénomènes douloureux en rapport avec l'irritation et la compression du plexus solaire par l'augmentation brusque de volume de pancréas (Friedreich-Devé).

Dans un autre type de pancréatite hémorragique, le début est aussi dramatique ; le plus souvent chez un homme obèse, gros mangeur, gros buveur, la douleur brusque est aussi intense, angoissante, excruciante comme le dit Devé ; localisée à l'épigastre, elle s'irradie dans le dos, puis à tout l'abdomen, le malade vomit, les vomissements sont alimentaires, puis bilieux, le ventre se ballonne, la température est rarement élevée, presque toujours en hypothermie, le pouls est incomptable. La constipation est quelquefois absolue, sans passage de gaz ; on perçoit dans quelques cas rares une tuméfaction locale.

Le malade meurt en deux ou trois jours le plus ordinairement, quelquefois en six ou huit jours, on a même signalé quinze jours ; on observe alors une cachexie extrêmement rapide. C'est *le drame pancréatique de Dieulafoy : la pancréatite hémorragique aiguë avec stéatonécrose, la forme aiguë de Mayo-Robson où l'infection précède l'hémorragie.*

Quoique très grave, c'est elle pour qui une opération immédiate est indiquée ; logiquement conduite, elle peut guérir les malades voués à une mort certaine : cas de Hahn, Porter, Bunge, Muyratt, Doberauer, Littler, Jones, rapportés par Lenormant et Lecène, et tout récemment cas de Jeanne (de Rouen.)

Il est une autre variété qui correspond à ce que Carnot a décrit sous le nom de *pancréatite hémorragique à rechutes.* On observe le tableau précédent, puis tout s'amende, tout rentre dans l'ordre : le malade a une nouvelle crise, rarement deux plus ou moins espacées, et alors une dernière, plus violente, l'emporte en quelques heures, comme dans la pancréatite suraiguë. D'Ay a insisté beaucoup sur ces évolutions en plusieurs temps. Le malade de Villard (de Lyon), a eu à plusieurs années d'intervalle des crises abdominales très graves. Noetzel rapporte un cas où il a observé deux crises à six mois d'intervalle, la dernière ayant été mortelle.

Le malade de Lapeyre a présenté pendant un mois plusieurs crises successives. Chez un malade de Dick, les accidents ont évolué en deux poussées successives, la première guérit au bout d'une semaine, la seconde, survenue deux mois plus tard, enleva le malade en vingt-quatre heures.

Enfin, après une crise très violente, les symptômes se sont atténués, mais on n'observe pas le retour initial à l'état intégral, les douleurs persistent, il apparaît souvent une tumeur en même temps que l'amaigrissement aboutissant à une cachexie progressive. *C'est l'hématocèle péripancréatique enkystée le plus ordinairement dans l'arrière cavité des épiploons.* L'évolution est lente, presque chronique.

Le stade initiale aigu peut manquer ou n'être qu'ébauché. Tixier en a rapporté deux cas typiques à la Société de chirurgie de Lyon.

Si l'on parcourt les différentes observations publiées, on s'aperçoit vite que le diagnostic des pancréatites aiguës hémorragiques est rarement porté.

Dans le relevé de Lenormant et Lecène, on a pensé d'une façon ferme à la pancréatite hémorragique trois fois sur trente-sept cas, on l'a soupçonnée trois autres fois. Chéneby relate trente-quatre observations où trois fois seulement le diagnostic a été porté.

Il est cependant possible, puisque Noetzel, Guinard, Neumann, Bornaupt, et d'autres que j'oublie, l'ont porté.

Il est même probable que quand on aura diagnostiqué une fois une pancréatite aiguë, on ne se trompera plus.

Doberauer, qui rapporte cinq observations, a pu faire le diagnostic trois fois, grâce aux deux premières observations où il s'était trompé.

Mais malgré tout, il reste souvent illusoire ; ce n'est qu'après laparatomie exploratrice que bien des chirurgiens ont songé au pancréas en trouvant disséminées dans toute la cavité abdominale *les « taches de bougie » si caractéristiques de la stéatonécrose.*

Comme elles peuvent manquer, surtout dans les débuts, il est arrivé que, ne trouvant qu'une sérosité sanguinolente, on s'est contenté de drainer, en méconnaissant la lésion pancréatique que dans tous les cas douteux on devrait chercher systématiquement.

En somme, le diagnostic est à faire avec toutes les affections aiguës et douloureuses des organes de l'étage supérieur de l'abdomen. En réalité, pour la pancréatite aiguë hémorragique avec stéatonécrose, si on relève les différents diagnostics qui ont été portés, il est à faire surtout avec *l'occlusion intestinale, les péritonites par perforation, la péritonite appendiculaire.*

Dans l'occlusion intestinale, l'étranglement interne, le début est souvent très brusque, le premier symptôme est la douleur qui est comparée à une torsion, à un déchirement. Lorsqu'elle est très vive, les malades

poussent des cris, se courbent en deux, le facies exprime l'anxiété et la souffrance. C'est donc le tableau du début de la pancréatite aiguë. Il est évident que l'on ne peut se baser sur l'intensité de la douleur, on ne peut avoir de points de comparaison, mais il semble que la douleur de la pancréatite est plus intense, plus angoissante; en tout cas, elle conduit plus vite à un véritable état de schock, de collapsus. La douleur de l'iléus ne persiste pas aussi intense; à un moment donné, elle se calme pour réapparaître sous l'influence des contractions péristaltiques. Dans la pancréatite elle persiste, parce que les plexus solaires continuent à être irrités, elle arrive au collapsus sans aucune atténuation; jamais, comme l'a dit Leriche, on observe de péristaltisme.

La douleur de l'occlusion est diffuse, la douleur des pancréatites se localise le plus souvent à la région sus-ombilicale où elle a son maximum, elle s'irradie presque toujours du côté gauche, franchement dans le dos, jamais dans l'épaule.

De plus, Mayo-Robson a bien montré *que le réveil de la douleur en arrière par la palpation au niveau de l'angle costo-vertébral est un excellent signe d'une affection aiguë du pancréas*. Cette recherche de la douleur ne doit jamais être négligée. C'est un excellent signe de différenciation avec l'occlusion.

Dans les deux affections, on observe *des vomissements*, mais les vomissements de la pancréatite apparaissent de suite, en même temps que l'apparition du premier symptôme : dans l'occlusion, ils sont peut-être moins précoces. Ils sont toujours moins marqués dans la pancréatite que dans l'obstruction, ils peuvent même manquer (cas de Farge).

Un malade atteint d'obstruction, qui a commencé à vomir, continuera à vomir jusqu'à l'issue fatale, les vomissements deviendront de plus en plus abondants et changeront de caractère pour devenir fécaloïdes. Dans la pancréatite, les vomissements n'ont jamais cette abondance; de plus, les vomissements fécaloïdes sont très rares, je ne les ai trouvés signalés que dans les observations de Thelwall et de Bérard.

Une collection péripancréatique arrivera, à un moment donné, à comprimer le duodénum; dans les recherches dont j'ai déjà parlé, j'ai montré les rapports des collections de l'arrière-cavité des épiploons avec le duodénum. Cette compression pourra être cause de vomissements, mais, d'une part, on aura la constatation de la tumeur et ses rapports pour préciser le diagnostic d'origine et, d'autre part, on constatera une ectasie gastrique très prononcée.

L'occlusion intestinale se *caractérise par l'arrêt des matières et des gaz.*

Dans la pancréatite aiguë hémorragique, il existe un degré de parésie intestinale très marquée, mais il n'y a jamais arrêt absolu des matières et des gaz; dans certaines observations même, on signale de la diarrhée.

Le ballonnement dans l'occlusion sera bien plus marqué que dans la pancréatite.

Mais, à ce propos, je rappelle qu'il faut toujours chercher dans les formes aiguës *la dilatation isolée du côlon transverse qui, pour Gobiet, serait un bon signe* : ce que confirme l'observation de Jeanne.

L'état général devient rapidement mauvais dès que l'hémorragie se produit, un malade en occlusion garde plus longtemps un bon état général. Chez lui, on n'observera pas de dissociation du pouls et de la température, ce qui est la règle dans les pancréatites.

Dans l'obstruction, le pouls ne devient pas aussi vite incomptable, aussi mauvais, il peut rester longtemps sans variations.

Baduel (de Pérouse) attire l'attention sur l'état de profonde anémie qui caractérise les sujets atteints de pancréatites hémorragiques.

Watson, Leriche l'ont observé, ce sera là un signe important de diagnostic.

Halsted, Bérard et Chalier, Leriche ont constaté aussi la cyanose de la paroi, qui était marbrée (Bérard) et avait des tâches bleuâtres sur les parties déclives (Leriche).

L'étude des antécédents sera de grande utilité, mais si l'on trouve des antécédents de lithiase, on pourrait songer à une *occlusion par calculs biliaires*.

Dans ces cas, le début brusque a été très rarement observé. Schuller, Naunyn, Körte insistent sur la netteté des phénomènes initiaux qui sont des coliques violentes.

Rochard dit que l'obstruction par calcul est très souvent subaiguë, presque toujours chronique.

Il est évident aussi que *l'occlusion intestinale par étranglement dans l'hiatus de Winslow* est une rareté, on pourrait cependant y songer.

Si l'on parcourt l'observation qui a été le point de départ du mémoire important de Jeanbrau et de Riche, on voit qu'il s'agit aussi d'un malade pris, en bonne santé, de vomissements alimentaires et bilieux avec douleur épigastrique, suppression des selles et des gaz et voussure très nette soulevant les régions épigastrique et sus-ombilicale. La douleur est brusque, extrêmement violente, déchirante.

La confusion est donc possible, à peu près certaine, le seul symptôme différentiel est la sonorité tympanique constatée au niveau de la tumé-

faction, qui apparaît trop rapidement pour être confondue avec la tuméfaction de la pancréatite, qui est plus tardive.

Dans les deux cas, *le diagnostic d'intervention s'impose.*

En résumé, la pancréatite aiguë hémorragique avec stéatonécrose donne à première vue le tableau d'une occlusion aiguë, mais à l'analyse minutieuse des symptômes principaux on voit des contradictions, par exemple ballonnement peu marqué, coïncidant avec des vomissements peu abondants très précoces, rarement fécaloïdes, sans arrêt des matières et des gaz, une température peu élevée, un pouls très rapide en quelques instants et un état général mauvais dès le début. *Ces contradictions peuvent attirer l'attention et permettre un diagnostic* quand on trouve réunis plusieurs des symptômes que j'ai déjà décrits.

Dans bien des observations de pancréatites hémorragiques, on est intervenu après avoir porté le diagnostic de *péritonite par perforation, ou d'un ulcère d'estomac, ou d'un ulcère du duodénum, ou d'une vésicule biliaire infectée.*

Dans toutes ces péritonites par perforation, il est un symptôme de début que l'on n'observe pas d'une façon aussi nette dans les pancréatites. C'est un symptôme presque constant, je veux parler de la *rétraction des parois abdominales qui sont tendues, rigides, ce qui donne l'aspect d'un ventre de bois.* Ce symptôme peut manquer, d'Arcy Power a relevé le fait, mais c'est très rare.

Pour Brünner, F. Gross et G. Gross, il ne disparaît qu'après les premières vingt-quatre heures.

Si l'on observe une pancréatite dans le début, on ne constatera jamais le signe aussi marqué. C'est donc un symptôme de différenciation.

Dans l'ulcère de l'estomac, J.-L. Faure a tout particulièrement insisté sur la *douleur thoracique* en coup de poignard, qui accompagne la perforation et qui se localiserait, selon lui, dans l'une ou l'autre épaule, ou sur le rachis. Cette douleur est thoracique d'emblée. La douleur de la pancréatite s'irradie secondairement après avoir été franchement épigastrique ou sus-ombilicale.

Quand il y a perforation d'un ulcère gastrique, la zone de matité hépatique est remplacée par une zone de sonorité. On a toujours attribué une grande valeur *à la disparition de la matité hépatique ;* sans vouloir exagérer, il faut cependant en tenir compte, surtout dans les premières heures. Après plus de vingt-quatre heures, elle n'aurait plus de valeur; oui, dans les cas de péritonites, parce que le ballonnement

est la cause de cette disparition, mais dans la pancréatite le ballonnement n'est jamais si marqué que dans une péritonite par perforation, et si l'on constate cette matité hépatique plus ou moins longtemps après le début des accidents, c'est en faveur d'une pancréatite.

Roux, Jaboulay, Viannay, Traube, Ebstein ont montré que dans les vingt-quatre premières heures les *vomissements* sont rares dans la perforation d'un ulcère gastrique, mais à partir de ce moment ils deviennent fréquents.

C'est justement le contraire qui se passe dans les pancréatites hémorragiques. Au cours des perforations gastriques, on observe souvent une hématémèse, je ne connais que les cas de Bérard et Truesdall où *une hématémèse* ait été constatée pendant l'évolution d'une pancréatite.

Dans la pancréatite, la respiration est rapide, mais le diaphragme n'est pas immobilisé ; dans la péritonite par perforation, le diaphragme est toujours immobilisé.

Le pouls est rapide d'emblée dans les lésions hémorragiques, restant même aux environs de 140, bien tendu, au contraire, dans la péritonite par perforation, la rapidité va en augmentant d'heure en heure, comme l'a bien montré d'Arcy Power, et en augmentant il devient filiforme, dépressible.

Ce sont là des questions de nuances, mais qui peuvent servir.

Hustin, à la Société clinique des hôpitaux de Bruxelles, signale un point d'une importance capitale, dit-il, pour le diagnostic. Dans le cas de perforation, le toucher rectal indiquera une gêne, puis une violente douleur au niveau du Douglas, endroit où se collecte le liquide péritonéal. Il reste insensible dans les cas de douleurs abdominales non en rapport avec une perforation.

Dans le cas d'ulcère perforé, il faut tenir compte aussi, d'après Hustin, des signes fournis par l'auscultation de la paroi abdominale : transmission des bruits du cœur à l'hypogastre si le péritoine est rempli d'air, frottements péritonitiques apparaissant d'abord au siège de la perforation ; enfin, si l'ulcère siège au pylore, on perçoit nettement un tintement métallique particulier, analogue à celui de l'hydro-pneumothorax et se produisant soit à l'inspiration, soit quand on fait déglutir de l'air au malade.

J'ai trouvé Lardennois un peu trop optimiste quand il disait, au dernier Congrès de Chirurgie français, à propos de la *perforation d'un ulcère du duodénum : le diagnostic sûr et rapide de cette complication ter-*

rible s'impose avec évidence dès le début à tout praticien averti, elle est marquée par un ensemble de symptômes caractéristiques, début foudroyant, douleur atroce, contracture de l'abdomen.

Passe encore pour la contracture de l'abdomen, mais nous venons de voir, avec Brunner, qu'elle peut disparaître assez vite. Et alors je crois qu'il faut dire, avec Ricard et Pauchet, que le diagnostic est bien difficile.

Dans les deux cas, les symptômes imposent sur-le-champ la laparotomie, mais le diagnostic n'est pas évident, on n'a qu'à relever les dernières observations de Coutcaud, à la Société de chirurgie de Paris, pour voir que la perforation du duodénum peut prendre une allure aussi foudroyante et aussi dramatique que la pancréatite hémorragique.

Le diagnostic ne pourra se faire que sur les questions de nuances, dont j'ai déjà parlé pour l'ulcère gastrique, sur la contradiction existant entre certains symptômes.

Après les travaux de Moynihan, Mayo-Robson, le si documenté rapport de Ricard et Pauchet, il faudra étudier minutieusement les anamnestiques et rechercher dans l'entourage du malade, auprès du malade lui-même s'il est encore en état de répondre, les caractères des phénomènes douloureux, l'intermittence des crises, la conservation du poids normal, l'existence d'hémorragies intestinales, tout un ensemble de faits pouvant permettre de songer à l'existence antérieure d'un ulcère du duodénum.

Mais le diagnostic pourra être même tout à fait impossible, car l'ulcère duodénal peut donner lieu à des complications pancréatiques (Kippel, Juillard, Hawkins, Moore, Mac Carthy).

La pancréatite aiguë hémorragique peut être confondue avec la *péritonite qui suit la perforation d'une vésicule biliaire, suppurée primitivement ou secondairement*. Si la suppuration est secondaire à une infection générale, on doit retrouver les traces de cette infection générale, ce qui permettra le diagnostic.

De plus, dans le cas de cholécystite calculeuse suppurée, cette lésion, avant d'aboutir à la perforation, se sera traduite par des phénomènes aigus, des signes physiques qui mettront sur la voie du diagnostic.

Dans les cas où la marche de la cholécystite suppurée est lente, presque chronique, jusqu'au moment où les accidents aigus surviennent par ulcération et perforation des parois, le diagnostic sera presque impossible, parce que bien des pancréatites surviennent à cause de lithiases infectées.

Bien des chirurgiens sont intervenus croyant se trouver en présence *d'une péritonite aiguë généralisée, d'origine appendiculaire.* Dans le seul cas de pancréatite aiguë hémorragique que j'ai eu l'occasion d'observer il y a quatre ans environ, j'ai fait cette erreur ; la malade avait été prise de douleurs abdominales, qu'elle avait, me disait-on, localisées très vite à droite. Je la vis huit ou dix heures après le début des accidents, vomissant très fréquemment, souffrant d'une façon atroce sans discontinuer, ce qui aurait dû attirer mon attention, tout le ventre très sensible, légèrement ballonné et se défendant un peu à droite, mais souple dans toute son étendue, avec pouls très rapide à 130, mais pas de température. J'incisai à droite et trouvai un liquide séro-sanguinolent en assez grande quantité. L'appendice était sain.

De suite je pratiquai la laparotomie sus-ombilicale : des taches blanches caractéristiques me firent porter le diagnostic de pancréatite. J'ouvris l'épiploon gastro-hépatique, pénétrai dans l'arrière-cavité, un flot de liquide hématique s'échappa. J'eus le tort de ne pas aller plus loin, je tamponnai et drainai sans rien faire sur le pancréas.

La malade mourut quelques heures après ; à l'autopsie, on trouva une pancréatite aiguë avec foyer hémorragique, survenue chez une lithiasique avec calculs dans une vésicule infectée.

Si le diagnostic est difficile, il faut se dire cependant qu'il est possible. En effet, pour si aigu que soit le début d'une appendicite, pour si rapide que soit l'apparition des symptômes, l'appendicite ne débute jamais par la douleur subite, atroce, qui caractérise la pancréatite aiguë. Nous savons de plus que les appendicites à évolution rapide, à gangrène précoce, se traduisent à leur début et pendant leur évolution par des symptômes d'autant plus traîtres qu'ils sont souvent peu alarmants et peu intenses, et puis, comme dans la péritonite par perforation, la défense de la paroi est exagérée ; ce qui n'est pas le cas dans la pancréatite.

En fin de compte, il faut conclure avec Dieulafoy : « *alors même que le diagnostic serait indécis, notre devoir est de recourir à une intervention chirurgicale. On risque de commettre une erreur de diagnostic, mais qu'importe l'erreur* ».

Supposons qu'on ait cru à tort à une péritonite due à la perforation d'un ulcère, à une appendicite, à une occlusion intestinale aiguë, l'erreur elle-même pourra être profitable au malade, car dans tous les cas l'opération est indiquée.

Et s'il s'agit réellement du drame pancréatique, l'opération aura été pour le patient la seule chance de salut. Comme le dit Lejars, « *toutes*

les hypothèses s'étant présentées à l'esprit du praticien, il doit réserver une place pour d'autres encore qu'il n'aperçoit pas, qu'il ne peut prévoir, pour les surprises ».

Les surprises sont fréquentes en chirurgie abdominale d'urgence, elles sont inévitables, et il faut savoir prendre une résolution sans attendre un diagnostic précis, puisqu'il ne deviendra tel qu'à une heure où il ne pourra plus servir à rien.

Faut-il, avec Mayo-Robson, faire une *incision exploratrice postérieure gauche*?

Après incision un peu en dehors des apophyses transverses, on pénètre avec le doigt entre la masse sacro-lombaire et les muscles larges, et l'on va explorer le pancréas.

D'après Mayo-Robson, cette manœuvre peut le montrer hypertrophié et dans quelques cas provoquer l'écoulement d'un liquide sero-hématique caractéristique.

Je me range à l'avis de Leriche qui trouve cette voie insuffisante, ne pouvant renseigner, en cas d'erreur, sur le diagnostic. La laparotomie exploratrice classique est de beaucoup préférable.

D'autres diagnostics ont encore été portés, Bérard a pensé à l'*oblitération des vaisseaux mésentériques* si bien étudiée par Sauvé. Ce diagnostic est impossible si l'entérorragie manque et si l'on a affaire à la forme simulant l'occlusion.

On peut penser à une rupture *d'une collection abdominale suppurée*, jusqu'alors méconnue, ou de réactions fort atténuées : à la *torsion brusque d'un pédicule de tumeur pelvienne.*

Lejars, dans sa chirurgie d'urgence, rapporte un cas typique de schock violent accompagnant la torsion d'un pédicule.

Hartmann, au Congrès de Chirurgie français, a présenté une observation de *torsion brusque d'un pédicule de rate mobile*, où le tableau clinique était celui d'une pancréatite aiguë.

Il est évident que dans des cas semblables le diagnostic ne sera que très rarement porté, *mais le diagnostic d'intervention s'impose.*

Au point de vue diagnostic, Rautenberg (Kœnigsberg) insiste sur *l'hyperleucocytose* que Katz et Winkler ont toujours trouvée dans leurs recherches expérimentales sur les nécroses pancréatiques. Rautenberg l'a constatée dans l'une de ses observations. Quand elle est trouvée chez un malade ayant une tendance au collapsus sans grande élévation thermique, il faut certainement en tenir compte.

Dressmann, Bröhn, Hochhaus, Witte (Hanovre) disent que le fait est inconstant.

Dans les *pancréatites hémorragiques à rechutes*, à l'occasion des crises successives, on pourra songer à différents syndromes douloureux de l'abdomen.

La confusion est possible avec la *colique hépatique*.

Il est évident que dans la colique hépatique la douleur est située plus haut à droite, qu'il peut exister un certain degré d'ictère; de plus, la nature des crises antérieures qui ont cessé brusquement, l'état moins alarmant du malade permet de faire le diagnostic.

Mais très souvent ces données, loin de simplifier les choses, ne font qu'accroître les difficultés. Ce que nous savons actuellement des *cholécysto-pancréatites* nous fera toujours douter, et l'on pourra se demander si l'on a affaire à une colique hépatique simple ou si une pancréatite est venue la compliquer.

Dans les formes de pancréatites à rechutes, le diagnostic sera grandement facilité si l'on demande assistance au laboratoire qui pourra nous montrer certains troubles fonctionnels, et alors la persistance de la douleur à la région épigastrique, l'intensité de la douleur pendant la crise, certains troubles digestifs constitueront un ensemble nous permettant d'éviter les erreurs et de traiter les malades en dehors des crises.

C'est l'analyse minutieuse des symptômes observés qui doit faire éliminer les douleurs si vives avec tendance syncopale de la *colique de plomb*, *des crises gastriques du tabes*, *de l'entérocôlite muco-membraneuse*.

Malgré tout, le diagnostic reste difficile, et l'on peut citer Bunge, qui pense, à cause de l'intensité de la douleur, à une pancréatite aiguë hémorragique, quand il s'agissait d'un enclavement d'un calcul dans l'uretère. Au contraire, Proust et Wilette, en raison de l'anurie présentée par leur malade, crurent à l'enclavement d'un calcul dans l'uretère, quand il s'agissait en réalité d'une pancréatite hémorragique.

Ces formes à rechutes peuvent donner lieu à la pancréatite suraiguë dout nous connaissons bien les allures cliniques, mais elles aboutissent le plus souvent à la dernière forme de pancréatite hémorragique que nous avons décrite plus haut, à la *forme lente*, *à l'hématocèle enkystée prépancréatique de Carnot*.

L'épanchement sanguin qui a pu se faire par hémorragies successives s'enkyste dans l'arrière-cavité des épiploons et produit une des variétés de ce que nous avons décrit en 1898 sous le nom d'*hématome de l'arrière-cavité des épiploons*.

L'épanchement se traduit toujours par l'existence d'une tumeur plus

ou moins considérable. Le diagnostic de localisation prépancréatique se fera d'après les rapports de la tumeur avec l'estomac et le gros intestin, après insufflation ou dilatation artificielle de l'estomac. D'autre part, l'amaigrissement plus ou moins rapide, la stéatorrhée, des troubles digestifs, parfois la glycosurie permettront le diagnostic d'origine.

C'est dans ces cas, où rien ne presse, qu'il faudra recourir aux méthodes préconisées par Cammidge, Gaultier, Sahli, Schmitt, etc., dont nous nous occuperons plus loin.

Ce sont les rapports de la tumeur qui nous permettront d'éliminer les tumeurs d'origine gastrique, hépatique, splénique, mésentérique, rénale.

On pourra songer à un kyste du pancréas, mais il faut bien dire, comme l'a montré récemment Quenu, que le kyste du pancréas proprement dit est très rare. On étiquette kyste du pancréas bien des collections qui n'ont point de paroi propre et qui ont eu pour point de départ un foyer de pancréatite.

Sur quoi se baser pour faire ce diagnostic différentiel? Un kyste a toujours une évolution plus lente, il n'est jamais précédé de crises douloureuses intenses, il est toujours bien limité, plus ou moins mobile, rarement très volumineux.

Un épanchement prépancréatique dans l'arrière-cavité constitue une masse fluctuante, moins bien limitée, prenant plus nettement le contact lombaire que le kyste du pancréas.

L'étude des anamnestiques met sur la voie de ce diagnostic différentiel, qui a surtout été étudié par Heinricius qui appelle ces collections des *pseudo-kystes du pancréas*, le plus souvent d'origine traumatique, dont Auvray a rapporté un cas au dernier Congrès de Chirurgie français et dont j'ai observé, en plus de celui publié dans ma thèse inaugurale, un cas qui appartient à mon maître, M. le Prof[r] Weiss, diagnostiqué par lui avant l'intervention.

Pour arriver à ce diagnostic, faut-il recourir à la ponction exploratrice? Je ne le crois pas, en raison des dangers qu'elle présente.

Pancréatites suppurées.

Les pancréatites suppurées, qu'il nous faut étudier maintenant, sont souvent l'aboutissant et la terminaison des pancréatites aiguës hémorragiques. Ce qui n'a rien d'étonnant, puisque l'infection est toujours à la base de ces différentes lésions.

Quand le pancréas suppure, parmi les lésions qui nous intéressent

au point de vue chirurgical, on trouve *la forme à gros abcès kystique, la suppuration diffuse, la forme gangréneuse avec nécrose du pancréas et stéatonécrose, et les suppurations prépancréatiques.*

La *suppuration diffuse,* la *forme gangréneuse* donnent lieu à des symptômes abdominaux aigus prenant le type péritonitique.

Nous avons, dans ces cas, le tableau clinique de la pancréatite aiguë hémorragique, avec peut-être plus de fièvre, des frissons, un aspect du malade plus péritonitique, plus profondément infecté.

On pensera moins à une occlusion intestinale, mais il faudra surtout éliminer les péritonites par perforation.

Je ne puis que répéter ce que j'ai dit plus haut : à défaut de diagnostic précis, il faut faire un diagnostic d'intervention.

Les *suppurations prépancréatiques* évoluent plus lentement, un peu comme des péritonites enkystées, donnant toujours lieu à une tumeur plus ou moins bien limitée.

Ici encore, les signes physiques, les rapports de la tumeur permettront souvent le diagnostic. J'ai eu l'occasion d'opérer une pancréatite suppurée à forme enkystée, que m'avait adressée le Dr Paulin Etienne, de Nancy ; les rapports m'avaient permis le diagnostic avant l'intervention, confirmé par l'examen chimique du liquide, et après guérison par une fistule donnant issue à du suc pancréatique.

Ce diagnostic sera facilité quand on trouvera un *amaigrissement très prononcé :* Atkinson, Faure; *de l'asthénie :* Körte, Fitz, G. Etienne; *du diabète :* Frison, Körte, Brentano, etc.

Dans ces cas, la *fièvre* est caractéristique, on observe des oscillations thermiques, et, comme le dit Desjardins, la courbe de température prend le tracé typique des suppurations avec ascension vespérale.

Les collections péripancréatiques ont un développement supérieur ou thoracique, un développement antérieur ou abdominal, un développement postérieur ou lombaire.

Le développement supérieur ou thoracique est une rareté ; il existe cependant, il faut y songer.

Quand il existe une symptomatologie surtout thoracique, on trouve de la submatité, du souffle amphorique, de la succussion hippocratique, une haleine fétide; on pense, comme dans le cas rapporté par Lafosse, à un pyopneumothorax enkysté sus-diaphragmatique.

Dans un cas semblable, Guinard, se basant sur le début brusque par une douleur abdominale, sur l'apparition tardive des signes thora-

ciques succédant aux signes abdominaux, sur l'absence de toux et d'expectoration, a pensé, avec un grand sens clinique, qu'il s'agissait d'une collection péritonéale probablement pancréatique.

L'intervention montra qu'il avait raison. Il faudra se rappeler, pour ce diagnostic toujours très difficile, les signes de Pfühl et von Leyden : présence d'un murmure vésiculaire normal au-dessus de la zone de matité.

Jaccoud a montré aussi que, le diaphragme étant refoulé par une collection sous-phrénique, le tissu pulmonaire subit une sorte de tassement, et l'on entend sous la clavicule non pas un bruit respiratoire normal, mais un souffle analogue à celui des pleurésies.

La radioscopie, la radiographie sont particulièrement indiquées dans ces cas.

Quand la collection a un développement antérieur ou abdominal, la localisation, dont j'ai déjà tant parlé, a grande importance, mais l'on peut hésiter cependant entre toutes les variétés d'abcès sous-phréniques, à symptomatologie si complexe et si variée.

Le diagnostic d'origine pancréatique se fera par exclusion, après avoir éliminé dans les antécédents et l'évolution de la maladie toutes les causes de ces abcès sous-phréniques que Piquand, Guibal, Page, Martinet ont décrits sous le nom d'abcès sous-phréniques postérieurs gauches.

On éliminera successivement :

a) Les collections périgastriques consécutives à un ulcère de l'estomac ou du duodénum, en se rappelant cependant que la pancréatite et l'ulcère peuvent très bien être associés ;

b) Les collections d'origine hépato-biliaire ;

c) Les collections d'origine appendiculaire.

Pour réussir dans ce diagnostic d'exclusion, il faut songer systématiquement au pancréas, en rechercher les troubles fonctionnels. Les collections à développement antérieur sont toujours localisées à l'arrière-cavité des épiploons : à propos d'un cas personnel, je les ai étudiées avec mon collègue Georges Gross dans une monographie parue dans la *Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale.*

Si l'abcès prend la *voie lombaire*, après s'être développé dans le tissu cellulaire rétro-péritonéal, il se traduit uniquement par une tuméfaction du flanc et de la région lombaire gauche, et par des signes absolument analogues à ceux d'un abcès périnéphrétique haut situé.

Si la période prodromique a passé inaperçue, rien n'attire l'attention

du côté du pancréas et ne peut faire reconnaître la cause de l'abcès au moment de l'opération.

Körte, Tuffier, Rochard, Faure, Routier et d'autres ne se sont aperçus qu'ils avaient opéré une pancréatite suppurée qu'après l'opération, en voyant s'écouler par le drain un liquide ayant l'aspect et les propriétés du suc pancréatique.

Je rappelle, pour montrer combien le diagnostic est difficile, l'observation de Villard, de Lyon, où, au cours d'une hydronéphrose calculeuse, on vit survenir de l'ictère par compression. En raison de cet ictère, on porta le diagnostic de kyste du pancréas.

Tixier, étudiant les faux syndromes pancréatiques, a rapporté l'observation d'une pyonéphrose tuberculeuse ayant réalisé un ictère par compression et simulé une tumeur de la tête du pancréas.

Ces faits prouvent qu'en matière de pancréatites toutes les erreurs sont possibles.

Dans les pancréatites suppurées, il faut faire une place à part à l'*angiopancréatite à poussées successives* ou *catarrhe suppuré de Mayo-Robson*.

Cette angiopancréatite résulte d'une infection canaliculaire par voie ascendante, d'origine lithiasique ou duodénale.

La symptomatologie est celle de l'angiocôlite suppurée avec laquelle elle est presque toujours associée ; *sa différenciation me semble donc bien difficile.*

Cette angiopancréatite suppurée m'amène à parler, pour terminer le chapitre des pancréatites aiguës, du *catarrhe simple de Mayo-Robson*, ou forme d'angiopancréatite aiguë catarrhale, pouvant aboutir ultérieurement à des lésions chroniques dont il ne constitue que le premier stade.

Le tableau clinique de cette forme inflammatoire est très fruste.

On peut soupçonner que le pancréas est touché, par l'apparition brusque, inexpliquée, au cours d'une pyrexie ou d'une intoxication, de glycosurie passagère, de stéarrhée.

De plus, il existe le plus ordinairement une douleur épigastrique spontanée et souvent intense, surtout provoquée.

Ebner accorde aussi à l'apparition, au cours d'une lithiase biliaire, de vomissements faciles, sans efforts répétés, une grosse valeur diagnostique pour dépister une lésion inflammatoire du pancréas.

Le catarrhe simple aigu est à rapprocher de l'ictère catarrhal avec lequel il est souvent associé (Carnot-Borri). Il peut être en rapport avec la lithiase biliaire cholédocienne même après l'expulsion des calculs.

Mayo-Robson rapporte une seule observation où il soit intervenu.

Il doit cependant être diagnostiqué, car il peut être le point de départ d'indications opératoires urgentes en cas de lithiase biliaire.

Je n'ai pas à parler d'une forme aiguë de pancréatite, ordinairement très bénigne, la pancréatite ourlienne, dont le diagnostic est très facile, puisqu'elle arrive au cinquième ou sixième jour des oreillons, quand la fluxion parotidienne atteint son apogée. Je la mentionne cependant quoique n'intéressant pas le chirurgien, parce que dans son histoire clinique je trouve un syndrome douloureux particulièrement intense ; ce qui prouve que l'intensité de la douleur dans les affections du pancréas est due au voisinage des plexus sympathiques irrités par une augmentation de volume de la glande. Pendant une épidémie d'oreillons, le Dr Le Mithouard, médecin-major de l'armée, me rapportait qu'il avait constaté quatre fois cette pancréatite ourlienne sur cent ciquante cas d'oreillons et que chez ces quatre malades il avait été frappé de l'intensité de la douleur.

Je répète donc que l'intensité des phénomènes douloureux est un bon signe de localisation pancréatique.

Diagnostic des pancréatites chroniques.

Depuis qu'elle est entrée dans une phase chirurgicale, l'histoire des pancréatites chroniques, déjà fort ancienne, a pris en pathologie une importance de plus en plus considérable.

Le grand développement pris par la chirurgie des voies biliaires a montré la fréquence des lésions pancréatiques.

Fitz, Körte, Riedel sont les premiers qui ont insisté, après constatations opératoires, sur leurs rapports avec la lithiase biliaire. Mayo-Robson, dans son rapport de 1900, a confirmé ces données.

En 1905, Kehr pouvait dire à juste titre : « *plus j'opère, plus je rencontre de lésions du pancréas* ».

En France, Terrier, Segond, Walter, Quénu et Duval, Lejars, Hartmann, Desjardins, Vautrin, Villar, Daviau ont étudié les rapports intimes existant entre les deux affections.

Dans ces dernières années, la symptomatologie étant encore un des points les plus obscurs, les recherches se sont multipliées pour arriver à poser un diagnostic facile de cette affection qui nous intéresse tant.

La multiplicité des méthodes prouve à elle seule qu'aucune d'elles n'est infaillible.

Cela se comprend si l'on se rappelle que si le pancréas suffit à peu près seul à l'élaboration des aliments, chacune de ses fonctions est doublée par celle d'un autre organe.

Le pancréas malade ne trahira pas forcément son altération par des troubles digestifs si l'estomac, d'une part, le foie, de l'autre, sont en bon état ; tout au plus se produira-t-il une assimilation de moindre quantité, bien difficile à apprécier surtout en clinique.

Cependant le diagnostic de ces altérations du pancréas est de toute première nécessité pour nous chirurgiens.

Toute intervention sur les voies biliaires devrait être précédée d'une étude systématique des troubles fonctionnels du pancréas.

Le pronostic de ces interventions est certainement influencé par ces lésions, et bien des échecs leur sont imputables.

La tendance aux hémorragies est notée par beaucoup d'auteurs, quand il existe une lésion du pancréas surtout chronique.

W.-Y. Mayo *n'enlève plus la vésicule toutes les fois que le pancréas est touché.*

Kehr, étudiant les indications de la cholécystectomie, écrit : « *J'attache moins d'importance à l'état de la vésicule qu'à celui du pancréas. La coexistence d'une pancréatite chronique, qui se traduit par une augmentation de la résistance du pancréas, rend désirable la conservation de la vésicule.* »

W.-Y. Mayo a rapporté récemment des faits tirés de sa longue expérience.

Sur 2,205 cas de lithiase biliaire, il a trouvé 141 cas de pancréatites concomitantes, dont 129 cas de pancréatites chroniques, 9 cas de pancréatites subaiguës.

Pour lui, sur 100 cas d'affections pancréatiques, 81 sont dus à la lithiase biliaire, ou tout au moins coexistent avec cette dernière maladie.

Kehr ne recherche systématiquement les lésions pancréatiques au cours de la lithiase que depuis quelques années ; dans ses 520 dernières laparotomies pour calculs biliaires, il a trouvé le pancréas malade 129 fois. Mayo-Robson, Quénu et Duval donnent des statistiques absolument comparables.

La fréquence de ce que Dieulafoy a appelé *le syndrome pancréatico-biliaire* n'est donc pas douteuse.

Mais les pancréatites compliquant la lithiase biliaire ne sont pas les seules pancréatites chroniques : on trouve encore, rarement il est vrai, des pancréatites d'origine intestinale dues à une infection spécifique bien déterminée, à la dothiénentérie, comme Mayo-Robson et Moynihan l'ont montré.

Il faut faire aussi une place à part aux pancréatites chroniques tuberculeuses, syphilitiques, d'origine circulatoire.

Mais si la pathogénie des lésions diffère, elles se traduisent toutes et par le même syndrome et par les mêmes troubles fonctionnels.

Il nous faut donc étudier le diagnostic de ce syndrome, la recherche des troubles fonctionnels.

Les symptômes sur lesquels on se base ordinairement pour reconnaître une pancréatite chronique sont *la douleur*, *l'ictère*, *la rétention biliaire*, *l'amaigrissement rapide et la tumeur pancréatique*.

Mais aucun de ces symptômes n'est pathognomonique, au contraire ils prêtent à bien des confusions.

La douleur dans la pancréatite chronique n'a pas de caractère particulier comme celle que l'on observe dans les pancréatites aiguës : elle est toujours insidieuse, s'installe sournoisement. Pour Desjardins, Vautrin, Dieulafoy, *cette insidiosité est le caractère dominant*.

Elle peut apparaître sous forme de crises quelques heures après le repas. Les crises survenant chez un malade ayant des antécédents de cholélithiase, on est très embarrassé pour savoir s'il s'agit d'une colique hépatique ou d'une douleur due à la pancréatite.

Cette douleur de la pancréatite serait moins intense, s'accompagnant cependant de malaises, de frissons, de vomissements bilieux et alimentaires qui pour Opie, Quénu et Duval seraient plus fréquents que dans la lithiase.

Le cas de Kinikut, maintenant classique, prouve le peu de cas qu'il faut faire du symptôme douleur.

Sa malade a rendu successivement, pendant quatorze ans, des calculs phosphatiques d'origine pancréatique, puis des calculs de cholestérine d'origine biliaire.

Ces crises répétées étaient tellement semblables que ni le médecin ni la malade ne pouvaient les distinguer les unes des autres, et toutes étaient étiquetées coliques hépatiques.

On répond : le siège de la douleur est toujours caractéristique. Nous avons vu les divergences qui existent entre Desjardins, Chauffard et Rivet.

J'avoue que je préfère la zone pancréatico-cholédocienne de Chauffard au point précis de Desjardins. La méthode d'Orlowsky est à verifier.

Mais alors, si cette zone est douloureuse, comment différencier ce qui appartient au cholédoque et ce qui appartient au pancréas.

Admettons, avec Moorhof, Körte, Mayo-Robson, que cette douleur

s'irradie toujours du même côté, il n'en restera pas moins vrai que cette douleur, même bien localisée, n'est qu'un appoint pour le diagnostic de la pancréatite chronique, elle est toujours loin de l'imposer.

L'*ictère* que l'on signale dans toutes les observations de pancréatites chroniques, à une ou deux exceptions près, ne peut nous être d'un grand appoint pour leur diagnostic, à cause de la variabilité de sa pathogénie; il ne leur appartient pas en propre, c'est un élément qui est surajouté et qui indique l'existence d'un trouble du côté des voies biliaires.

L'ictère chronique pancréatique serait, au début, variable comme intensité, puis il deviendrait régulièrement progressif, extrêmement foncé, sans douleurs spéciales.

Pour Mayo-Robson, il s'accompagnerait d'un prurit très marqué, qui paraîtrait être plus considérable que dans ceux où le siège de l'obstruction est plus élevé.

L'accord n'est même pas fait entre les différents auteurs. Quénu et Duval disent : « *L'ictère est-il fonction de la cholélithiase et surtout de la lithiase cholédocienne, il est alors plus franc et plus fixe. Relève-t-il de la pancréatite, il est moins prononcé et soumis à des variations plus grandes.* » Chauffard s'exprime ainsi au sujet de l'ictère de la lithiase cholédocienne : « *Cet ictère est souvent très léger, nullement proportionné au volume du calcul oblitérant et avec fèces peu décolorées. De plus, il n'est pas constant dans son intensité.* »

Ces différences sont dues probablement à des dispositions anatomiques et à des variations de rapports du canal cholédoque; et de plus elles dépendent du siège de l'obstruction.

Ainsi Kehr dit que la lithiase de la partie supérieure du cholédoque serait principalement accompagnée de variations d'intensité dans l'ictère et d'intermittence dans la coloration des selles en raison de la plus grande longueur du canal et de la mobilité plus grande des calculs.

La lithiase du cholédoque inférieur, et notamment de la papille duodénale, serait au contraire un ictère continu sans grande rémission.

Toutes ces opinions prouvent que ce symptôme, à lui seul, ne permet pas de distinguer une pancréatite d'une lithiase cholédocienne non compliquée.

En effet, Mayo-Robson a bien montré que dans certains cas l'ictère tient à deux facteurs se succédant : un calcul chemine dans un cholédoque entouré par la glande pancréatique, il y détermine une compression suivie de changements inflammatoires. Ceux-ci vont pouvoir, à leur tour,

donner lieu à la compression du canal, d'où ictère capable de persister longtemps après le passage du calcul biliaire.

Mais cette difficulté de diagnostic n'a pas grande importance ; l'opération s'impose, la technique de l'opération seule variera d'après les constatations opératoires qui auront pu être annoncées par les recherches des troubles fonctionnels.

Si cet ictère s'accompagne d'un *amaigrissement rapide et progressif*, il serait caractéristique d'une pancréatite sténosante.

Cet amaigrissement serait dû en partie à l'oblitération du canal de Wirsung, le suc pancréatique n'arrivant plus dans l'intestin. Cet amaigrissement avec ictère se voit aussi dans le cancer de la tête du pancréas, dans le cancer des voies biliaires, dans l'oblitération permanente du cholédoque.

En règle générale, cet amaigrissement en rapport avec la pancréatite se produit très rapidement, il est toujours très marqué si l'on en juge d'après les observations de Terrier, 8 kilogrammes en un mois, 20 kilogrammes en deux mois ; de Moynihan, 12 kilogrammes en trois mois.

Mayo-Robson signale des pertes de poids rapides, de 19, 25, 50 kilogrammes. Un malade de Chauffard avait perdu 35 kilogrammes en dix mois. Cet amaigrissement s'accompagne toujours d'un certain degré d'asthénie.

L'amaigrissement dû au cancer n'est peut-être pas aussi rapide. Quoi qu'il en soit, associé à d'autres symptômes, surtout à des troubles fonctionnels, l'ictère devient un bon élément de diagnostic.

Il est à noter un fait sur lequel Walko a attiré surtout l'attention, *c'est l'anémie consécutive à la pancréatite chronique*, les globules rouges sont toujours diminués, pâles, présentant de nombreuses dégénérescences ; le taux de l'hémoglobine est toujours inférieur au taux normal.

C'est certainement une recherche clinique à faire ; Brugsch et König (Altona) recommandent aussi la numération des globules.

La *loi de Courvoisier-Terrier* ne peut nous être d'aucun secours.

La vésicule se rétrécit en cas d'obstruction calculeuse du cholédoque, elle se dilate dans le cas de compression du canal.

Cette règle est sujette à des exceptions. Riedel et son élève Rosenthal ont signalé des cas de cholélithiase compliquée de pancréatite secondaire, où l'on a trouvé une vésicule très dilatée.

De plus, malgré une compression du cholédoque, par une pancréatite hypertrophique, si la vésicule a été le siège de lésions inflammatoires,

celles-ci l'emportent sur les accidents mécaniques, et le plus souvent elle reste rétractée, ratatinée, enfoncée dans un péritoine inégalement épaissi.

Le diagnostic entre une pancréatite, un calcul du cholédoque, un cancer de la tête du pancréas, un cancer des voies biliaires principales est presque impossible. Je rapellerai le calcul de probabilité de Kehr, fait à l'occasion d'une opération ayant eu un grand retentissement en France. Kehr avait donné la proportion de 70 °/₀ pour le cancer, de 10 °/₀ pour le calcul et de 20 °/₀ pour la pancréatite chronique.

Ce calcul de probabilité indique surtout le peu de confiance absolue que nous donnent actuellement les différents moyens cliniques de diagnostic.

En effet, la *tumeur* que l'on perçoit n'est pas toujours caractéristique.

Cette tumeur est plus ou moins volumineuse, douloureuse à la pression, indurée.

Son siège précis par rapport à l'estomac et au gros intestin devrait permettre le diagnostic après insufflation de l'estomac.

Oui, le siège permet d'éliminer les lésions rénales, périrénales, spléniques, les affections gastriques ou périgastriques.

Mais comme la tête du pancréas est souvent seule prise, qu'elle siège très nettement à droite, la tumeur devient une cause d'erreur fréquente. On la prend tantôt pour une cholécystite, tantôt pour un cancer de la tête du pancréas.

Ainsi Biedel, à l'examen de son malade, constate une grosse tumeur qu'il prend pour la vésicule biliaire remplie de calculs; à l'opération, il s'aperçoit que cette tumeur n'est autre chose qu'une pancréatite hypertrophique de la tête du pancréas.

On est appelé auprès d'un malade atteint d'ictère permanent, ayant rapidement maigri, on sent une tumeur à droite et au-dessus de l'ombilic, on pense à un cancer de la tête du pancréas.

Cette erreur de diagnostic n'est pas seulement commise au moment de l'examen du malade, mais aussi pendant l'opération, quand on voit et que l'on sent le pancréas.

Intervenant pour un ictère chronique permanent, datant de plus de six mois, que j'avais cru d'origine calculeuse, j'ai refermé le ventre après laparotomie, parce que j'avais senti une grosse tumeur pancréatique que je croyais un cancer.

Je n'osais tenter une anastomose des voies biliaires avec l'intestin.

Or trois mois après cette intervention, tout à fait négative, cette

malade venait me remercier, complètement guérie avec un état général parfait. Je crois que l'on pourrait multiplier beaucoup les observations semblables.

Avec Tietze, je dis donc qu'en l'état actuel le diagnostic clinique entre un cancer de la tête et une pancréatite chronique est excessivement difficile.

Le diagnostic avec le *cancer du corps du pancréas* est plus facile, car ce cancer a une symptomatologie tout à fait spéciale, sur laquelle Chauffard a si bien insisté.

On se basera sur les douleurs paroxystiques très précoces siégeant à gauche, tendant à la continuité, devenant atroces et continues.

La pancréatite chronique, même prenant tout le pancréas, n'a jamais cette allure due à l'irritation des plexus solaires et des ganglions semi-lunaires.

En somme, en matière de *pancréatite chronique, il est possible de faire, en se basant sur des symptômes cliniques associés, un diagnostic de localisation pancréatico-cholédocienne; il est très difficile de faire un diagnostic différentiel.*

Ce diagnostic est-il possible *avec les méthodes de laboratoire.* Pouvons-nous avec elles reconnaître les symptômes du déficit pancréatique?

Tel est à présent le but de notre étude, nous verrons malheureusement que malgré elles le diagnostic reste bien incertain.

Passons en revue les différents moyens que nous avons à notre disposition.

Le chimisme pancréatique n'étant que difficilement explorable directement, on recourt à son examen indirect :

1° *Par l'examen du chimisme gastrique;*
2° *Par l'examen des matières fécales;*
3° *Par l'examen des urines.*

L'*examen du chimisme gastrique* doit toujours être fait, il ne donne pas de résultats absolus, mais il fournit des indications utiles, et par exclusion, quand on aura trouvé un chimisme gastrique normal, il faudra songer à examiner le pancréas.

Il y a cependant des méthodes d'investigation interne du duodénum et, par conséquent, du pancréas.

Boas a bien essayé, par un massage forcé, de faire refluer le contenu

du duodénum pour l'extraire ensuite par le tube de lavage; cette méthode, proposée en 1890, n'a guère été suivie jusqu'ici.

Sur un chien à fistule gastrique, Pawlow montre que l'on peut avoir une émulsion de bile et de suc pancréatique une heure ou deux après l'ingestion d'huile.

Boldyreff applique cette méthode à l'homme; Volhard, Lewinsky, Koziczowsky se sont servis de ce procédé, mis en doute par Ehrmann et Lederer, nié par Mahlenberg.

Abderhalen et Schittenhelm ont perfectionné la méthode en donnant une substance qui ne peut être attaquée par la pepsine. Après avoir rendu le contenu de l'estomac alcalin, ils donnent l'huile pour produire une régurgitation des sucs intestinaux, on ajoute une solution recommandée par ces auteurs et l'on recherche le pouvoir rotatoire au polarimètre.

Cette méthode de recherche de la trypsine est bien peu pratique, il me semble, et doit peu plaire aux malades, mais j'avoue mon incompétence absolue et laisse à d'autres le soin de l'apprécier.

Pour Gaston Durand, la méthode de Boldyreff, Volhard, est trop sujette à caution pour qu'on puisse proposer d'en généraliser l'emploi.

La méthode d'Henmeter, qui consiste dans le tubage direct du duodénum, est trop compliquée. La méthode de Kuhne est meilleure, mais jusqu'ici elle a été peu employée.

Nous avons enfin la méthode de Max Einborn, procédé du godet duodénal qui permet de retirer du liquide du duodénum après que l'on s'est rendu compte, par la radioscopie, que le godet y a bien pénétré.

Le procédé de Fuld, Gross, recommandé par G. Lyle, de New-York, serait un bon procédé.

Il ne faut pas se dissimuler qu'elles sont toutes d'une application difficile.

L'examen des fèces est bien plus important. Nous avons déjà vu qu'il permet de constater une accélération de la traversée digestive des aliments avec l'augmentation de la proportion d'eau dans les matières fécales et l'augmentation du volume des fèces.

Mais il permet surtout de se rendre compte *de l'utilisation imparfaite des graisses, de l'utilisation imparfaite des albuminoïdes, de l'utilisation imparfaite des hydrates de carbone*, de la diminution de l'amylase fécale.

Utilisation imparfaite des graisses.

La *stéatorrhée* est le signe de l'utilisation imparfaite des graisses, nous l'avons vu, décelable à l'œil nu, elle est souvent latente et seulement décelable au microscope ou à l'examen chimique.

Elle doit être constatée après un repas d'épreuve comportant une quantité connue de graisses d'une digestibilité déterminée.

On examine les fèces. L'homme normal absorbe 95 % de la graisse qu'il ingère.

La stéatorrhée est définie par la différence de la graisse en excès retrouvée dans les selles et le chiffre 5 % que l'on aurait du retrouver.

Brugsch et Konig ont obtenu des résultats importants par cet examen.

L'*hypostéatolyse*, ainsi appelée par Hallion au Congrès de Liége, est un phénomène bien plus complexe, mais, semble-t-il, plus important que la stéatorrhée.

Normalement sur 100 parties de matières grasses rendues par les selles, on en trouve environ 75 % qui sont à l'état de graisses dédoublées et 25 % à l'état neutre. Lorsque la proportion de graisses dédoublées est très inférieure à 75 %, on dit qu'il y a hypostéatolyse, d'où fonctionnement défectueux du pancréas.

Muller, Weintrand, Gaultier, Hallion, Tuffier accordent une grande confiance à ce symptôme.

Utilisation imparfaite des albuminoïdes.

L'*azotorrhée* ou l'*augmentation de l'azote fécale* traduit le défaut d'utilisation des matières albuminoïdes. La recherche de l'azotorrhée, quelquefois visible à l'œil nu, débris de viande dans les fèces, se recherche :

a) *A l'aide du microscope*, qui montre la présence de fibres musculaires striées, ou par le *procédé de Schmidt*, procédé de la réaction des noyaux cellulaires, qui a été discuté par Umber, A. Hesse, Brugsch ;

b) *Par l'examen chimique.*

La valeur diagnostique de l'azotorrhée serait secondaire, elle peut faire défaut en cas de maladies du pancréas, elle peut exister en dehors de celles-ci.

Mais cependant lorsqu'en dehors de tout ictère et de toute affection gastrique elle coexiste avec la stéatorrhée, on peut presque diagnostiquer d'une façon certaine une affection pancréatique (Oser).

Utilisation imparfaite des hydrates de carbone.

Cette non-utilisation ne peut donner des renseignements précis d'après Abelmann, F. Muller, Rosenberg, Deuscher, R. Gaultier.

Enriquez, Ambard, Minet, Stobel conseillent le *dosage de l'amylase fécale*, méthode toute récente bien étudiée par Gaston Durand.

Dans six cas de pancréatite chronique ou néoplasme du pancréas, la méthode d'évaluation de l'amylase a permis d'affirmer l'absence complète ou l'insuffisance d'apport du suc pancréatique dans l'intestin.

Schlecht recommande le procédé de Muller-Kaufmann (*méthode des plaques de sérum pour la recherche de la trypsine dans les fèces*.

Un fait relaté par Schlecht est particulièrement probant. Il a trait à un homme chez lequel l'épreuve de Muller donnait constamment un résultat négatif. Or, une laparotomie pratiquée auparavant chez le patient avait mis en évidence une tumeur occupant la tête du pancréas. L'absence de trypsine tenait donc, dans ce cas, à l'oblitération du canal pancréatique.

Gross a donné aussi une méthode pour étudier la trypsine, *méthode à la caséine*, mais c'est un procédé difficile, demandant plus de vingt-quatre heures parce qu'il faut obtenir un filtrat clair des fèces et empêcher des fermentations bactériennes. Il a été modifié par Frank, Sabatowsky, Berkefeld.

La méthode Lynch, de Buenos-Ayres, est une méthode d'analyse microscopique sans repos ni régime d'épreuve.

Gaultier lui-même recommande de recourir dans quelques cas à la méthode des perles d'Einhorn, de New-York, sa simplicité est très grande.

Fidelli, Romanelli se sont demandé si l'on ne pourrait pas apprécier avec une précision suffisante l'intensité de secrétion du pancréas en se servant du procédé de réactivation de la salive au moyen du suc pancréatique contenu dans les fèces. Par ce procédé, on se rendait compte facilement de l'état fonctionnel de la glande pancréatique, d'après les variations du pouvoir amylotique.

Je crois utile de résumer ici les recherches coprologiques de Gaultier, en donnant ses conclusions au point de vue de l'examen des selles d'individus atteints d'affections pancréatiques :

1° *Durée de la traversée digestive diminuée;*

2° *Diminution de la quantité d'eau des fèces* et augmentation du poids des substances sèches;

3° Réaction neutre ou alcaline par putréfaction des albuminoïdes non digérées;

4° Avec un repas d'épreuve, la quantité de graisse des fèces est considérablement augmentée, plus des deux tiers des graisses ne sont point utilisées, et parmi ces graisses excrétées on trouve près des trois quarts des graisses neutres non dédoublées;

5° Les hydrates de carbone, par contre, sont relativement bien utilisés, à peine l'épreuve de la fermentation donne-t-elle un petit dégagement de gaz;

6° L'azote total est augmenté dans les proportions de 26 °/₀ à 33 °/₀, tandis que l'on ne trouve ni albumine ni albumoses.

Les conclusions de Gaultier ont été vérifiées par les interventions de Gosset, Quénu, et Duval, Terrier.

Mayo-Robson fait analyser les fèces de ses malades par Cammidge qui trouve toujours dans les pancréatiques chroniques des troubles dans l'utilisation des graisses.

L'examen chimique des fèces est d'un grand secours pour le diagnostic, il permet de se rendre compte des troubles fonctionnels du pancréas, mais il ne faut tenir compte des résultats qu'en les associant à ceux fournis par la clinique et par l'examen des urines.

Gaultier va plus loin; *l'analyse chimique des graisses fécales est un signe aussi important dans le diagnostic des affections du pancréas que la présence d'albumine dans les urines pour le diagnostic des affections du rein ou la présence du sucre pour le diagnostic du diabète.*

Cette conclusion de Gaultier est peut-être vraie cliniquement parlant, mais si l'on en croit les chimistes, ces examens compliqués, demandant beaucoup de soins, de temps, de connaissances techniques, n'ont aucune valeur si on veut les ériger en méthode d'évaluation quantitative de la sécrétion pancréatique (Richaud, Gaston Durand). Je ne trancherai pas le litige.

L'*examen des urines* est d'un grand secours, car il rendra compte, dans certains cas, non seulement de la fonction externe, mais encore de la fonction interne de la glande.

La *glycosurie* est un fait d'observation clinique bien établi, les lésions étendues du pancréas donnent souvent de la glycosurie.

Quand cette glycosurie ne sera pas très appréciable, on devra systématiquement rechercher la *glycosurie alimentaire*, qui existe dans nombre de cas.

Cette méthode, proposée par Cobrat en 1875, a de la valeur pour Mayo-Robson.

Cet auteur a constaté de la *lipurie*, mais c'est un symptôme bien rare.

Pour Lépine, Edsall, Katz, Le Nobel, la détermination de la *proportion des sulfo-conjugués dans l'urine aurait de l'importance.*

A l'état normal, un dixième de l'acide sulfurique urinaire se trouve à l'état de sulfo-conjugués.

On a fait la remarque intéressante que cette proportion est moindre quand le suc pancréatique fait défaut, probablement parce que l'indol et le scatol sont moins abondants dans l'intestin. Il faudra penser à déterminer cette proportion.

Lépine dit aussi que la *maltosurie* est un vice fonctionnel très souvent sous la dépendance de l'insuffisance pancréatique, mais il reste à élucider si c'est un signe d'insuffisance de la sécrétion externe ou de la sécrétion interne.

L'épreuve dite de Sahli est basée sur le dédoublement de l'iodoforme par le suc pancréatique après l'avoir administré dans des capsules de gluten, résistant au suc gastrique, mais rapidement digérées par le suc pancréatique. L'iode serait mis en liberté, on devrait le retrouver dans les urines à partir de la sixième heure.

C'est une épreuve soumise à de nombreuses causes d'erreurs.

Récemment, Wohlgemuth a recommandé de rechercher le *ferment diastasique* dans l'urine au cours des pancréatites.

J'estime, dit-il, *que l'on devrait examiner tous les jours les urines à ce point de vue dans les cas suspects. Une augmentation de pouvoir diastasique signifierait arrêt de la sécrétion pancréatique.*

On a signalé parfois dans les urines de malades atteints d'affections pancréatiques un oxyde de chaux et en particulier un oxalate de chaux sous forme de cristaux caractéristiques : ce fait serait peut-être en rapport, d'après Mayo-Robson, avec la tendance aux hémorragies que l'on observe dans les pancréatites.

Reste enfin la réaction de Cammidge, qui depuis son apparition a suscité tant de controverses et a fait couler tant d'encre.

Je laisse complètement de côté la question technique, qui est délicate et minutieuse et qui appartient aux chimistes. Je n'ai pas à m'occuper non plus de la nature de la substance contenue dans l'urine.

Je renvoie aux travaux de Cammidge, où il a donné ses différentes techniques, à ceux de Eloesser, Klauber, Caro-Wörner, Schunn, Hegler, Hagen, Krienitz, Grimbert, et Bernier Cartier, Gaston Durand, qui se sont surtout occupés de cette réaction au point de vue physiologie-pathologique. Je n'ai à m'occuper que de la valeur diagnostique.

C'est dès juin 1901 que Cammidge commence ses recherches sous le patronage de Mayo-Robson. Sa première publication date de 1904, et Mayo-Robson disait peu après que cette réaction avait été pour lui d'un grand secours clinique, car elle avait permis dans beaucoup de cas, notamment dans un cas de catarrhe simple du pancréas, de poser le diagnostic même au stade de début. Il ajoutait : « *Il attribue à la réaction tant de signification qu'il règle son plan opératoire d'après les résultats de la réaction.* »

En 1907, Cammidge dit que sur 200 malades il a obtenu 75 fois un résultat positif avec réaction. Les résultats furent contrôlés ou par des opérations ou par des autopsies. Or il vit que le pancréas était toujours atteint. Deux fois il s'agissait de pancréatite aiguë, 65 fois de pancréatites chroniques, dans 4 cas, d'affections carcinomateuses de l'estomac et du duodénum qui avaient empiété sur le pancréas, et dans 4 cas, enfin, il s'agissait de cancer du pancréas.

Dans 125 cas, le résultat de la réaction était négatif, rien ne fut trouvé du côté du pancréas, ni pendant l'opération ni à l'autopsie.

Dans 12 cas, la réaction fut négative, à l'autopsie on trouva un cancer du pancréas.

Donc sur 16 cas de cancer pancréatique, 4 fois seulement elle fut positive. Pour le diagnostic du cancer pancréatique, on doit s'appuyer, d'après lui, sur les autres méthodes de diagnostic des affections pancréatiques et non sur la réaction de l'urine.

La réaction peut être positive dans les affections d'autres organes, cancer, pneumonie, adénite, qui s'accompagnent d'altérations souvent profondes dans les tissus.

Mais Cammidge, dans les cas où la réaction est positive sans que le pancréas soit touché, donne une autre réaction toujours négative dans une affection pancréatique et positive lorsque la première réaction a été positive dans un cas d'affection non pancréatique.

Pour Cammidge, sa réaction présenterait, au point de vue diagnostic, une importance majeure, non seulement elle fournirait les éléments du

diagnostic d'une lésion du pancréas, mais elle permettrait *même de différencier la pancréatique chronique, affection justiciable, d'une intervention chirurgicale du cancer du pancréas, lésion incurable pour laquelle l'opération ne saurait que hâter une issue fatale.*

Dès les premières publications de Cammidge, ses résultats furent discutés par Ham et Cleland, d'où polémique même très vive.

Lowatt Evans, en 1906, les discute sans les nier absolument.

La même année, Taylor publie, dans *The Lancet*, un article avec une statistique de 110 examens d'urines, dans lesquels 9 furent positifs, et conclut : « *Mon opinion personnelle est qu'il y a là une aide de réelle valeur dans le diagnostic des maladies du pancréas, mais que la réaction n'est pas infaillible.* »

En 1908, Watson, à Edimbourg, lui reconnaît une réelle valeur discutée par Affleck et William Russel.

Dans leur article de 1905, Quénu et Duval signalent la méthode de Cammidge ; mais en 1910 Quénu, se basant sur les recherches de Grimbert et Bernier, et sur la thèse de Cartier, disait peut-être un peu vite que cette réaction n'avait pas la moindre valeur.

Vautrin la regarde comme un moyen de recherche supplémentaire qui peut rendre de grands services. Villar la trouve très intéressante, mais, « *malgré l'autorité et la très grande conviction des auteurs, il se demande si ce moyen d'investigation est établi sur des bases très solides* ».

Desjardins la signale ; Chauffard, se basant sur les travaux de Ham et Cleland, ne conclut pas jusqu'à nouvel ordre, dit-il.

Lépine ne lui accorde qu'une importance relative, de même Kolbe, de Chatel Guyon, Grasset dans son *Traité de pathologie.*

Carnot écrit : « *L'épreuve de Cammidge ne paraît pas avoir toute la valeur qu'il lui a attribuée.* »

Deviau, dans sa thèse, lui accorde sa confiance sans grandes preuves à l'appui.

H. Labbé dit qu' « *il note bien des lacunes à combler dans l'étude, tant chimique que clinique, de la réaction de Cammidge* ».

Il ajoute : « *La réaction, sa valeur diagnostique une fois bien démontrée, ne pourra devenir réellement pratique qu'à la condition d'en simplifier la technique en la mettant à la portée des cliniciens peu exercés au maniement de laboratoire et des réactifs.* »

Pour Cartier, la réaction ne saurait être un signe pathognomonique des affections du pancréas.

Après avoir été franchement contre, Grimbert et Bernier s'en sont occupés parce que, disent-ils, « *l'apparition dans l'urine hydrolysée*

d'un corps capable de fournir une osazone n'en constitue pas moins un fait nouveau méritant de retenir notre attention ». Mais ils concluent leur article de septembre 1910 en disant : « *Ce n'est pas évidemment ce que l'on peut appeler un procédé clinique.* » Lenormant la trouve infidèle. Pour Gaston Durand, il faut placer cette méthode, toutes réserves faites, parmi les moyens permettant de vérifier les altérations anatomiques graves du pancréas, mais non d'apprécier ses fonctions.

Seidel, au XXXVIIIe Congrès allemand, la regarde comme inconstante et sans grande valeur. C'est aussi la conclusion de Dreesmann. Kehr, au contraire, attribue les nombreuses pancréatites qu'il a rencontrées au cours de la lithiase au fait que la réaction de Cammidge avait attiré son attention sur des lésions latentes du pancréas qui sans elle auraient pu passer inaperçues.

Il y attache une grande importance, « *puisque dans la lithiase latente, même après des poussées légères de cholécystite, lorsque la réaction est positive un mois après le traitement médical, il faut opérer* ».

Kehr s'est servi de cette réaction comme indication opératoire sur une série de 32 malades ; sur 7 cas où elle fut négative, il en opéra 4 et trouva un pancréas normal ; sur 25 cas où elle fut positive, il en opéra 18 et trouva une fois seulement le pancréas sain, il s'agissait d'un cancer de la vésicule.

Tout récemment Kehr a eu une réaction négative dans un cas de pancréatite aiguë ; il se demande si elle n'est pas moins nette et moins régulière dans les pancréatites aiguës que dans les pancréatites chroniques. Kehr recommande d'utiliser de l'urine fraîchement émise et celle de l'après-midi, les résultats pouvant être négatifs avec l'urine du matin ou l'urine ancienne et positifs au cas contraire.

Körte, si l'on en juge d'après les *Comptes rendus de la Société allemande de chirurgie*, ne tient pas compte de cette réaction.

Schwaz, de Vienne, dit que la réaction de Cammidge s'est montrée constamment exacte ; elle est particulièrement importante pour renseigner assez exactement sur l'état de la sécrétion pancréatique et sur les modifications primitives, secondaires ou réflexes. Pour lui, c'est un puissant moyen de diagnostic.

Bernouilli rapporte les expériences de Eichler, de Schirokauer, la croit très importante si on juge les résultats d'après la réaction modifiée.

Wolgemuth n'a pas d'opinion personnelle ; il s'appuie sur les recherches de Smolenski pour dire que la réaction doit être aujourd'hui considérée comme complètement dénuée d'intérêt.

Les conclusions de Krietnitz sont les suivantes : « *Dans 80 °/₀ des cas constatés par autopsie, la réaction pancréatique concorde avec ce que l'on a trouvé.*

» L'épreuve de Cammidge *est surtout pour les chirurgiens un moyen d'orientation qui n'est pas à dédaigner quand il s'agit de savoir comment se comporte le pancréas dans les maladies du foie et des canaux glandulaires.* »

Après nombreuses recherches, pour Hagen « *cette réaction unie aux autres symptômes est une ressource de grande valeur pour le diagnostic des affections du pancréas* ».

Moynihan, au Congrès de l'Association britannique de médecine, lui donne sa confiance.

Wyles, de Dublin, de même Pringle, de Dublin, observent un cas d'abcès du pancréas avec réaction très marquée.

Speese et Goodman, après recherches expérimentales et cliniques, considèrent que la réaction de Cammidge a une haute valeur dans le diagnostic des affections du pancréas ; elle n'est pas absolument pathognomonique, c'est entendu, mais, associée aux signes cliniques, elle constitue un précieux adjuvant.

James Taft, Pilcher (de Rochester) tire de ses recherches la conclusion que le Cammidge est important au point de vue diagnostic.

Erdmann, de New-York, est du même avis.

Pour Ochsner, la réaction a un réel mérite. Kinicut, sans la considérer comme pathognomonique, conclut à son utilité. Barker, de Chicago, dit que sans elle le diagnostic serait difficile. Wilson (de Rochester), directeur des laboratoires de l'Hôpital des frères Mayo, est d'avis que provisoirement on ne peut rien en tirer pour le diagnostic des affections du pancréas. Mais c'est une réaction intéressante, qui indique certainement des altérations dans le métabolisme général.

Je ne veux pas poursuivre plus longtemps cette enquête déjà trop longue, mais comment arriver à s'expliquer des opinions aussi différentes?

Je n'ai pas à conclure, mon expérience personnelle est très limitée ; mais, grâce à l'extrême obligeance de mon excellent ami et collègue Robert, professeur agrégé de chimie à la Faculté, nous avons trouvé le Cammidge positif dans plusieurs cas de pancréatites chroniques, sans contrôle opératoire il est vrai.

Le Cammidge a été négatif dans un cas de cancer du pancréas avec contrôle opératoire.

Il a été franchement positif dans un cas d'ictère chronique d'origine lithiasique ; à la laparotomie, on a trouvé la tête du pancréas dure et augmentée de volume.

Négatif dans un cas de cancer de la tête du pancréas avec généralisation hépatique.

Positif chez un vieux paludéen et syphilitique de 57 ans, très cachectique, avec selles décolorées, légèrement grasses, où mon collègue le Prof^r agrégé Etienne, à qui appartiennent ces deux observations, a porté le diagnostic de pancréatique chronique, ce qui semble avoir été confirmé par ce fait que l'opothérapie pancréatique a amélioré la situation.

Le Cammidge a été très positif chez un autre de ses malades où le diagnostic porté par lui a été lithiase pancréatique avec pancréatite, après avoir nettement senti le pancréas dans le palper.

Je crois donc que la réaction de Cammidge ne doit pas être frappée d'ostracisme.

Les chimistes ne s'entendent pas sur la substance qui la produit, nous n'avons pas à nous en occuper.

Basons-nous sur les résultats de Mayo-Robson, Moynihan, Kehr, Speese, Goodmann, et disons qu'elle peut rendre de très grands services.

Elle n'est pas pathognomonique, c'est entendu; elle est quelquefois inconstante, nous l'admettons; *mais le plus souvent quand elle est associée à un ou plusieurs symptômes de l'insuffisance pancréatique, elle arrive à donner une certitude.*

Il faut donc toujours la rechercher et surtout en chirurgie biliaire.

Quant à la technique, elle est longue, difficile, c'est le reproche que l'on peut lui faire, elle ne pourra jamais être un procédé franchement clinique, elle dépendra toujours du laboratoire.

De cette étude du diagnostic des pancréatites chroniques par les moyens cliniques et les méthodes de laboratoire *ressort nettement, je crois, que nous n'avons aucun signe particulier, aucun phénomène pouvant entraîner notre certitude.*

C'est sur l'association de plusieurs symptômes de plusieurs troubles fonctionnels que nous pouvons, quant à présent, baser notre diagnostic.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

Pour les travaux antérieurs à 1909, je renvoie aux publications de Körte, Mayo-Robson, Moynihan, Villar, Quénu, Duval, Desjardins, à l'article si documenté de P. Carnot dans le *Traité de médecine*, aux monographies de Lenormant et Lecène, de Leriche.

Je me borne à signaler les travaux de la fin de 1908 et ceux qui les ont suivis.

ALBRECH, Sur la clinique et le traitement de la pancréatite. (*Wiener klin. Wochenschr.*, 1909)

ARCHIBALD, Pancréatite aiguë, subaiguë et chronique. (Société médic. chirurg. de Montréal, mai 1910.)

BALCH, SMITH, Vingt et un cas de pancréatite aiguë. (*Boston Medic. Journal*, septembre 1910.)

BARKER, E. (London), Un cas de pancréatite aiguë. (*The Lancet*, 1910.)

BERNOUILLI, Valeur de la réaction de Cammidge. (*Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte*, 1910.)

BIRCHER, Contribution au traitement opératoire de la pancréatite aiguë hémorragique. (*Archiv für klin. Chirurgie*, 1910.)

BISSEL, Report of a case of acute pancreatitis. (*Internation. Journ. of Surgery*, 1909.)

BOECKEL, A., Quelques considérations sur les abcès de l'arrière-cavité des épiploons. (*Revue médicale de l'Est*, 1er juillet 1910.)

BOGORODSKY, Sur les affections chroniques du pancréas en relation avec les affections du pancréas. (*Chirourgia*, 1910.)

BOOS et HARMER, La réaction de Cammidge. (*The Boston Medic. and Surg. Journal*, 1910.)

BRUGSCH, Le diagnostic fonctionnel dans les troubles intestinaux. (Société de médecine interne et de pediatrie, de Berlin, 1er septembre 1909.)

CAPELLI, Rapports de la pancréatite et de la lithiase biliaire. (*Il Policlinico* [Sezione Chirurgical], août 1909.)

CARTIER, LÉON, La réaction de Cammidge, essai critique. (*Thèse de Paris*, 1909.)

CHABROL, Les pancréatites dans les altérations du foie. (*Thèse de Paris*, 1910.)

DELORE et ALAMARTINE, Pancréatite hémorragique. (*Lyon médical*, mai 1909.)

DICK, Acute pancreatitis considered in relation to three cases, occuring in general practice. (*Edimburg Medic. Journal*, 1910.)

DURAND, GASTON, Exploration fonctionnelle du pancréas. (*Thèse de Paris*, 1910.)

ELLIOT-ERDMANN, Pancréatite aiguë et chronique. Académie de médecine de New-York. (*American Journal of Surgery*, 1909.)

LINHORN, M., *Archiv fur Verdauungskrankh.*, 1909.

ENRIQUEZ, AMBLEDE, BINET, Mesure de la sécrétion pancréatique par le dosage de l'amylase fécale. Société de Biologie, 1910.

FELDMANN, Valeur diagnostique de la réaction de Cammidge dans les affections du pancréas. (*Roussky Vratch*, 1910.)

FIDELLI, ROMANELLI, *Riforma medica*, 1909.

FLORENCE, Pancréas tropical et diarrhée chronique des pays chauds. (*Province médicale*, mai 1910.)

FRITSCH, L'ulcère perforé de l'estomac en tant que facteur étiologique de la nécrose du pancréas. (*Beiträge zur klin. Chirurg.*, 1910.)

GAULTIER, RENÉ, Calculs des voies biliaires et pancréatites. (*Actualités médicales*, Paris, 1908.) Maladies du duodénum. Baillière, 1910

GOODMANN, *Annals of Surgery*, 1910.

GOYDER, *The Lancet*, août 1909.

GRIMBERT et BERNIER, Société de Biologie, 1909 (*Presse médicale*, 1910.)

GUIBAL. Abcès sous-phréniques. (*Revue de Chirurgie*, 1909.)

HAGEN, WILHEM, Zur Bewirkung der Cammidge'schen Reaktion als Hilfsmittel für die Diagnose der Pankreaserkrankungen (*Beiträge zur klin. Chirurgie*, Bd LXI.)

HERTLE, Société des médecins de Styrie, 22 janvier 1910.

HOENEL, Étude de la pancréatite au point de vue chirurgical. (Soc. Sc. méd. et natur. de Dresde, 24 avril 1909.)

HOFFMANN, Ueber den hämorragischen Infarkt der Bauchspeicheldrüse. (*Zentralbl. für Chir.*, août 1910.)

ISAÏA, La réaction de Cammidge dans les affections du pancréas, XXIIe Congrès de la Société italienne de Chirurgie. (*Clinica chirurgica*, 1909.)

JURIST, *The american Journal of the medical sciences*, 1909.

KEHR, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, 1909.
ID. Réaction de Cammidge. (*Munch. medic. Wochenschr.*, 1909.)

KINNICUT, La réaction de Cammidge dans les maladies du pancréas. (*Medical Record*, 1909.)

KLIENEBERGER, Diagnostic des affections du pancréas. (*Deutsche mediz. Wochenschr.*, 1909.)

KORCZYNSKI, Ueber die wichtigsten neuen Untersuchungsmethoden zur Prüfung der Pankreasfunktion. (*Wiener klin. Wochenschr.*, 1910.)

KRIENITZ, Die praktische Verwertbarkeit der sog. Cammidge'schen Pankreasreaktion. (*Archiv für Verdauungskrankh.*, Bd XV.)

LABBÉ, M., Le diagnostic de l'insuffisance pancréatique par la coprologie. (Société de médecine de Paris, 1910.)

LABBÉ et VITRY, Lithiase pancréatique et diabète avec dénutrition. (Société médicale des hôpitaux, 1910.)

LAIGNEL, LAVASTINE, Pancréatite suppurée terminée par une thrombose mésaraïque. (Société médicale des hôpitaux de Paris, 17 février 1911.)

LAPEYRE, Un cas d'hémorragie du pancréas. (*Gazette médicale du centre*, 1910; rapport Guinard, à la Société de chirurgie de Paris, 1909.)

LENOBLE, *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, mai 1909.

LENORMANT, *Presse médicale*, 1911.

LERICHE, ARNAUD, Sur la pancréatite hémorragique. (*Revue de Gynécologie*, 1909.)

LERAT Rapport de von Winiwarter. Contribution à l'étude du pancréas annulaire. (*Académie royale de médecine de Belgique*, 30 avril 1910.)

LE SAGE, *Union médicale du Canada*, 1er juillet 1909.

LOURIA, *New York Medical Journal*, août 1909.

LYLE, W. G. (New-York), Les méthodes modernes dans le diagnostic des affections du pancréas. (*New York Medic. Journal*, 28 mai 1910.)

MAYO, WILLIAM, Société médicale de New-York, janvier 1908.

MAYO-ROBSON, Quelques formes d'ictères qui peuvent être supprimés ou guéris par le traitement chirurgical. (*The Lancet*, 1909.)

MITCHELL (Columbia), Pancréatite à évolution chronique puis aiguë. (*New York Medic. Journal*, 1909.)

MORICHAU-BEAUCHANT, Comment reconnaître une maladie chronique du pancréas. (*Progrès médical*, 1910.)

MOYNIHAN, Association britannique de médecine. Belfast, 1909.

MUSTER, Étude de neuf cas de pancréatite aiguë. (*University of Pensylvania medic. Bullet.*, 1909; and *Journal de Chirurgie*, 1909.)

NAEGELI, MONNIER, HUBER, Société de médecine de Zurich, 13 février 1909.

OCHSNER, La pancréatite au point de vue chirurgical et clinique. (*The Journ. of the Medic. Associat.*, 28 mai 1910.)

OPIE et NEAKINS, *The Journal of experimental Med.*, 1909.

PECK, Angiocholite suppurée, pancréatite. (Soc. de chirurg. de New-York, séance du 13 avril 1910.)

PILCHER, JAMES, TAFT (Rochester), Studies of pancreatitis and the pancreatic reaction of Cammidge. (*Annals of Surgery*, 1910.)

PRINGLE (Dublin), Un cas d'abcès du pancréas. (*The Lancet*, 1909.)

PROUST et WILLETTE, Pancréatite et cytostéatonécrose. (Société anatomique, 1910.)

PUPOVAC, Zur Pathologie und Therapie der akuten Pankreatitis. (*Med. Klinik*, 1910.)

QUÉNU, La pancréatite chronique biliaire et son traitement. (*Journal des Praticiens*, 25 juin 1910.)

RANSOHOFF, *Annals of Surgery*, mai 1910.

RATHERY, Maladies du pancréas. (*Manuel, Debove. Achard.* Castaigne 1908.)

RAUTENBERG (Königsberg), Sur la clinique et la pathologie de la nécrose pancréatique hémorragique. (*Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, 1905.)

ROBERTSON, *The British Med. Journ.*, 1908.

SAILER, Chronic Pancreatitis. (*The American Journal of the Medical Sciences*, 1910.)

SALBACH, Ein Fall von Pankreaserkrankung. (*Deutsch. mediz. Wochenschr.*, 1910.)

SAVARIAUD, Société de chirurgie de Paris, juin 1909.)

SCHLECHT (Breslau). Une méthode simple pour l'épreuve fonctionnelle du pancréas. (*Münch. mediz. Wochenschr.*, n° 14, 1908.)

SCHUMM et HEYLER, Ueber die Brauchbarkeit der sog. « Pankreasreaction » nach Cammidge. (*Munch. mediz. Wochenschr.*, 1909.)

SCHWARZ (Wien), Du diagnostic fonctionnel des affections du pancréas. (*Wiener klin. Wochenschr.*, 1909.)

SCHWAZ, Ueber funktionelle Diagnostik von Pankreasaffektionen. (*Wiener klin. Wochenschr.*, 1909.)

SEIDEL, Congrès de la Société allemande de chirurgie. Berlin, 14-17 avril 1909. — Discussion : Guleke, Körte, Haegen, Dreesmann.

SEIDEL, Société des sciences médicales et naturelles de Dresde, avril 1909.

SHAJESKO (Kiew), Un cas de pancréatite aiguë hémorragique avec formation ultérieure d'un abcès péritonéal. (*Practitchesky Vratch*., 1910.)

SINGER, Zur Klinik der chronischen Pankreasaffectionen. (*Wiener mediz. Wochenschr.*, octobre 1910.)

SMITH, Cholelithiasis and Pancreatitis. Ther. early diagnosis. (*The Journal of the Medical American Association*, t. LII.)

SMOLENSKI, Recherches sur la substance provoquant la réaction de Cammidge dans l'urine. (*Zeitschr. für physiol. Chemie*, 1909.)

STANIEK, Beiträge zur Funktionsprüfung des Pankreas (*Mediz. Klinik*, 1910.)

STIPARICH, Zur Diagnose der Pankreatitis acuta in der alltäglichen Praxis. (*Medizinische Klinik*, 1910.)

STOROJEVA, *Roussky Vratch.*, août 1910.

TRUESDALE (Fall-River, E. H.), Deux cas de pancréatite aiguë. (*The Boston Medical and Surgical Journal*, septembre 1910.)

VIANNAY, Pancréatite aiguë hémorragique. (Société des Sciences médicales de Saint-Etienne, 1910.)

VILLANCIVE, État actuel de la question de la symptomatologie des affections du pancréas. (XIe Congrès de Pcrogoff, des médecins russes, Saint-Pétersbourg, 21-28 avril 1910.)

VILLARD, THÉVENET, Hydronéphrose calculeuse avec ictère simulant une tumeur du pancréas. (Société des sciences médicales de Lyon, août 1909.)

WALKO, Erkennung und Behandlung der Erkrankungen des Pankreas. (*Prager mediz. Wochenschr.*, 1909.)

WHIPLE, CHAFFEE, FISCHER, The Cammidge rest in experimental pancreatitis and other condition. (*Bull. of the John Hopkins Hospital*, novembre 1910.)

WILSON-(ROCHESTER,) Réaction de Cammidge. (*Surgery, Gynecology, and Obstetrics*, 1910.)

WITTE (Hanovre), Sur le diagnostic et le traitement de la pancréatite. (*Berliner klin. Wochenschr.*, 1909.)

DIE CHIRURGISCHE BEHANDLUNG

DER

ACUTEN PANKREATITIS

VON

Prof. Dr. W. KÖRTE (Berlin).

Die chirurgische Behandlung der acuten Entzündung des Pankreas und deren Folgezustände — *Eiterung*, *Nekrose* — hat in den letzten zwei Jahrzehnten erhebliche Fortschritte gemacht. Als ich im Jahre 1894 meine ersten Erfahrungen darüber in der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie vortrug, wurden von den Mitgliedern der Versammlung keine weiteren Erfahrungen über den Gegenstand kundgegeben. Noch im Jahre 1896 sagte mir nach meinem Vortrage über dasselbe Thema in der *Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte* einer unserer ersten Abdominalchirurgen : « Es hat mich recht interessirt, was Sie uns da mitgeteilt haben, aber ich muss doch sagen, dass ich nie etwas derartiges gesehen habe. »

Das ist anders geworden, seitdem die Aufmerksamkeit weiterer Kreise daraufhin gelenkt wurde. Das damals für sehr selten gehaltene Bild der acuten Pankreasentzündung ist seitdem immer häufiger gesehen und auch mehrfach richtig erkannt worden. Dazu hat besonders der Umstand beigetragen, dass seit Anfang der 90. Jahre die chirurgische Behandlung der acuten Peritonitis eine immer allgemeinere Bedeutung erreicht hat. Seitdem die Chirurgen mit steigendem Erfolge die Behandlung der Peritonitis in die Hand genommen haben, ist man häufiger auch auf die *Anfangsstadien* der acuten Pankreatitis gestossen,

welche durch das blutig-seröse Exsudat und besonders durch die von Balser entdeckte herdweise Fettgewebsnekrose sich kennzeichnen.

Durch zahlreiche experimentelle Untersuchungen über diese letztere Affektion darf man es jetzt wohl als festgestellt ansehen, dass die hellgelben, scharf sich von der Umgebung abhebenden Nekroseherde im Bauchfette durch den Austritt von Stoffen aus der Bauchspeicheldrüse zu Stande kommen. So sind nicht selten die Chirurgen durch diesen Befund nach der Eröffnung der Bauchhöhle auf das Pankreas als Ausgangspunkt der Erkrankung hingewiesen worden.

Meine ersten Erfahrungen betrafen Fälle, welche bereits in das Stadium der *Nekrose und peripankreatischen Eiterung* eingetreten waren. Die Ansicht, welche ich damals aussprach, dass die Operation im acuten Anfangsstadium keinen Erfolg verspräche wegen der ausgesprochenen Neigung zum Collaps, und dass man deshalb erst in dem späteren Stadium der Nekrose und Eiterung chirurgisch eingreifen solle, ist inzwischen durch reichere Erfahrungen von mir selbst wie von vielen anderen Chirurgen, Hahn, Pels-Leusden, Köhler, Bunge, Garrè u. a. als *nicht richtig* erkannt worden. Ich werde im Folgenden an der Hand meiner Erfahrungen darauf hinweisen, dass gerade die *Frühoperation* auch hier wie bei der Entzündung anderer Bauchorgane am ehesten zur Heilung führen kann.

Bereits 1895 habe ich bei einer auf die Diagnose acute Gallenblasenentzündung (vielleicht mit Darmverschluss combinirt) ausgeführten Operation, neben reichlichem entzündlichen Exsudate ausgesprochene Fettgewebesnekrose gefunden. Ich suchte den Bauch nach dem etwaigen Darmverschluss ab, ohne einen solchen zu finden, entfernte ein Concrement aus der übrigens nicht entzündeten Gallenblase, tupfte das flüssige Exsudat aus der Bauchhöhle aus und drainirte dieselbe durch Jodoformgazestreifen. Der Patient genas. Der ursächliche Zusammenhang zwischen Pankreatitis und Fettnekrose war damals noch nicht so festgestellt wie heute, so dass ich den Fall nicht richtig gedeutet habe. Erst Hahn hat 1900 auf Grund eines in der heftigsten Entzündung durch Ablassen des Exsudates und Jodoformgazedrainage operirten und geheilten Falles auf die Wichtigkeit der Frühoperation hingewiesen. Vorher hatte schon Halsted einen ähnlichen Erfolg zu verzeichnen gehabt.

Er operirte (nach schriftlicher Mitteilung) 1889 oder 1890 einen Patienten mit den Erscheinungen von Darmverschluss, fand ein blutig-seröses Exsudat und Fettnekrose, keinen Darmverschluss, aber eine dicke, verhärtete Masse in der Gegend des Pankreas. Der Bauch wurde

ohne Drainage geschlossen, und der Patient genas wider Erwarten. Halsted selbst teilte mir damals schriftlich mit, der betr. Patient habe, ungefähr 4 Jahre später, eine ganz ähnliche Erkrankung durchgemacht, welche ohne Operation heilte. Am 3. März 1902 hatte der verehrte Kollege H. die Güte mir zu schreiben, dass seiner damaligen Mitteilung ein Missverständnis eines seiner Assistenten zu Grunde gelegen habe. Der erwähnte Patient sei der einzige Geheilte von acuter hämorragischer Pankreatitis, derselbe sei nach der Operation bis zur Zeit des Briefes gesund geblieben. April 1911 teilte H. mir persönlich mit, dass der betreffende Patient noch lebe, aber zur Zeit ziemlich elend und schwach sei. Ich hatte damals bei der Mitteilung des mir schriftlich berichteten Falles Zweifel geäussert, ob die Heilung *propter* oder *post operationem* erfolgt sei. Nach den neueren Erfahrungen muss jedoch anerkannt werden, dass die Entlastung des Bauches von dem Exsudate allein schon zur Heilung beitragen kann, falls keine sehr schwere Entzündung des Pankreas vorliegt.

Durch Bunge wurde auf Grund eines 1901 operirten und geheilten Falles von acuter hämorragischer Pankreatitis dann mit besonderem Nachdruck auf den Nutzen des sofortigen Eingriffs hingewiesen. Er ging auch insofern einen Schritt weiter, als er auf die Notwendigkeit einer direkten Drainage des entzündeten Organes hinwies. Die Erfahrungen von Köhler und Pels-Leusden gingen in derselben Richtung.

Seit dieser Zeit, welche wie gesagt ungefähr zusammenging mit der Verbreitung der Frühoperation bei allen entzündlichen Peritonealerkrankungen, sind zahlreiche Operationen wegen acuter Pankreatitis bekannt geworden. Während früher die Mitteilung derartiger Fälle als Raritäten ohne Rücksicht auf den Ausgang erfolgte, scheint jetzt bereits mehr die Neigung zu bestehen, nur noch geheilte Fälle der Mitteilung für wert zu halten, woraus eine gewisse Vorsicht geboten erscheint, aus der Mitteilung vereinzelter Fälle statistische Schlüsse über Heilungsprozente zu ziehen.

Bevor wir in die Einzelheiten der chirurgischen Behandlung eintreten, ist es zweckmässig, über die *Einteilung und Begrenzung* der acuten Entzündungen des Pankreas sich zu verständigen. Die am meisten eingebürgerte Einteilung ist die von *Fitz*, welcher 1889 eine vortreffliche Monographie über die acute Pankreatitis herausgegeben hat und drei verschiedene Formen derselben unterschied: *Die eitrige, die hämorragische und die gangränöse Pankreatitis.* Seine ausgezeichnete Darstellung besteht auch heute noch zu Recht, allerdings kommen Uebergänge und Combinationen der verschiedenen Formen vor. So

kann die eitrige Entzündung auch zur Abstossung von Drüsenteilen führen. Die hämorragische Entzündung geht ohne Zweifel nicht selten in Gangrän grösserer Drüsenteile aus und das Absterben von Pankreasgewebe führt in der Regel zur peripankreatischen Eiterung. Wenn also schon pathologisch-anatomisch sich Uebergänge der verschiedenen Formen finden, so muss vom klinischen Standpunkt betont werden, dass eine scharfe Unterscheidung am Kranken vor der Autopsie *in vivo aut in mortuo* nicht wohl möglich ist. Eine acute Entzündung des Pankreas können wir nach den klinischen Erscheinungen in vielen Fällen mit grosser Wahrscheinlichkeit diagnosticiren, nicht aber ob die eitrige oder die hämorragische oder die gangränöse Form vorliegt. Bei der Frühoperation können wir eine hämorragische Entzündung vorfinden, während bei dem gleichen Falle eine im Spätstadium ausgeführte Operation, oder auch die Section uns das Bild einer Pankreasnekrose mit ausgedehnter retroperitonealer Eiterung darbietet. So erscheint es mir für die klinische Betrachtung am zweckmässigsten, nur von *acuter Pankreatitis* zu sprechen. Die *acute Entzündung* äussert sich durch verstärkte Blutfülle und seröse Durchtränkung des Gewebes, welche das Organ als angeschwollen erscheinen lässt. Die leichten Grade der Entzündung des Pankreas können gewiss wieder völlig zurückgehen oder zur chronischen Form sich umwandeln. Sehr häufig finden wir in der Vorgeschichte von Patienten mit acuter Pankreatitis erwähnt, dass führt schon wiederholt leichtere Anfälle ähnlicher Art vorausgegangen waren, welche zur Heilung gelangten. Vermutlich sind auch diejenigen Fälle, bei denen die Operation nur im Ablassen des peritonealen Exsudates ohne Freilegung oder Incision des Pankreas selbst bestand und doch zur Heilung führte, zu dieser leichteren Form der Entzündung zu rechnen.

Bei den *stärkeren Graden* der Entzündung kommt es nun in dem blutgefässreichen Organe zu reichlicher hämorragischer Durchtränkung des Gewebes. Die corrosive Eigenschaft des Drüsensecretes führt zur Anätzung von Gefässen, welche stärkere Blutaustritte in das Gewebe zur Folge hat. Diese acute hämorragische Entzündung, deren Vorkommen jetzt wohl durch zahlreiche Autopsien *in vivo* ganz festgestellt ist, hat oft das Absterben von grösseren oder kleineren Partien des Drüsengewebes zur Folge, kann also direct in die Pankreasnekrose ausgehen.

Neben dieser hämorragischen Entzündung, bei welcher der Blutaustritt als Folge des entzündlichen Processes anzusehen ist, giebt es

nun auch acut auftretende *Pankreasblutungen*, welche nicht von der Entzündung, sondern von Gefässerkrankungen oder von Traumen herrühren. Diese primären Blutungen führen in vielen Fällen schnell zum Tode, in anderen verfällt das zertrümmerte und durchblutete Drüsengewebe secundär der Nekrose. Nur selten bleibt dies abgestorbene Gewebe aseptisch; es sind vereinzelte solche Fälle vorgekommen, wo in einer in der Bursa omentalis gebildeten Pseudo-Zyste ohne Zersetzung des Inhaltes grosse Stücke abgestorbenen Drüsengewebes sich vorfanden. Dies sind jedoch Ausnahmen; die Regel ist, dass die Nekrose des Pankreas zur jauchigen Eiterung führt; sei es, dass die Entzündung *primär* unter Einwirkung von Zersetzungskeimen stattfand, sei es dass die Bakterien *secundär* in das abgestorbene Gewebe eindrangen.

Es kann also sowohl die acute Pankreatitis wie auch die primäre nicht entzündliche Blutung zur Pankreasnekrose und jauchigen Eiterung führen. Bekommt man den Fall erst in diesem Endstadium zu sehen, so ist es nicht immer nachträglich festzustellen, ob die Entzündung oder nicht entzündliche Blutung zur Nekrose geführt hat.

Die Eiterung dringt nun entweder in die Bursa omentalis ein, oder sie entwickelt sich retroperitoneal weiter und erzeugt Senkungen, welche nach den Flanken hin, häufiger nach links als nach rechts, sich erstrecken. Seltener durchbricht der Eiter das Ligamentum hepatogastricum und bildet einen linksseitigen *subphrenischen Abszess*.

Die bei der Entzündung oder mechanischen Zertrümmerung des Drüsengewebes in das Zwischengewebe eindringenden Pankreasfermente erzeugen die herdweise Fettgewebesnekrosen, welche bei dieser Form selten vermisst werden.

Nach den Untersuchungen von *Doberauer*, *Gulecke* und *v. Bergmann* müssen wir annehmen, dass die in den erkrankten Organe frei werdenden und in die Säftemasse übertretenden Gifte (Fermente) die Ursache der schweren Erkrankung oder des Todes der Erkrankten bilden.

Ausser der geschilderten hämorragischen Entzündung kommt nun die *eitrige Form* der Pankreatitis vor, welche auf dem Wege des Ausführungsganges vom Darm aus oder von den Gallenwegen aus durch die papilla Vateri eindringt. Die Entzündung kann ferner auch auf dem Wege der Lymphbahnen (Bartel [10]) von den entzündeten Gallenwegen oder von der erkrankten Darmwand (ulcus duodeni) in das Pankreas hinübertreten. Ferner sind Pankreassteine öfter Ursache des Pankreasabszesses geworden. Es können vereinzelte kleine Abszesse oder

auch durch Zusammenfliessen solcher grössere Abszesshöhlen in der Drüse entstehen. Auch hierbei kann es zum Absterben und Einschmelzen von Gewebsteilen kommen sowie auch zu Blutungen infolge von Arrosion der Gefässe.

Es geht aus dem Angeführten hervor, dass die verschiedenen Formen der Entzündung nicht scharf zu trennen sind, sondern vielfach in einander übergehen und sich miteinander combiniren. Für die klinische Betrachtung, besonders aber für die therapeutischen Erwägungen erscheint es mir daher am richtigsten, nur von acuter Pankreatitis zu sprechen, und ich verstehe darunter alle die drei Arten der Entzündung sowie ihre Folgezustände.

Wenn wir die mühevolle und fleissige casuistische Zusammenstellung *Villar's* (Französischer Chirurgencongress 1905) betrachten, so können wir ohne weiteres ersehen, wie schwierig es ist, die einzelnen in der Literatur berichteten Fälle in das Schema (pancréatite aiguë et hémorragique, pancréatite suppurée, pancréatite gangréneuse) hineinzubringen.

Die Casuistik ist seitdem sehr angewachsen, aber dieselbe besteht überwiegend aus vereinzelten Fällen, nur wenige Chirurgen haben eine grössere Zahl oder ihr Gesamtmaterial von acuter Pankreatitis mitgeteilt. Aus vielen vereinzelten Fällen verschiedener Autoren sind aber nicht leicht richtige Schlüsse über die erreichten Resultate zu ziehen, weil naturgemäss die günstig verlaufenen Operationen zahlreicher mitgeteilt werden als die erfolglosen. Villar, welcher diese Schwierigkeit auch betont, fand auf 67 Heilungen, 63 Todesfälle, oder wenn er von letzteren diejenigen abzog, bei denen das Pankreas selbst nicht in Angriff genommen war, sogar 67 Heilungen auf 28 bezw. 29 Todesfälle.

Indem ich Villars's Statistik fortzusetzen mich bemühte, fand ich aus vereinzelten Mitteilungen in der Litteratur seit 1905 auf 118 Fälle von Operationen wegen acuter Pankreatitis, 73 Heilungen gegen 45 Todesfälle. Das wäre eine Mortalität von 38 %. Wenn ich dagegen diejenigen Veröffentlichungen nehme, in welchen « Reihen » dieser Fälle mitgeteilt worden sind, — es ist nicht immer ersichtlich, ob es Gesamtmaterial ist, — dann erhalte ich auf 103 Fälle 41 Heilungen und 62 Todesfälle (gleich 60 % Mortalität) :

		Heilungen.	Todesfälle.
oesser-Czerny	3 Fälle von Pankreasabszess. . . .	3	—
	1 Fäll von Pankreasnekrose	—	1
	3 Fälle von hämorragischer Entzündung.	—	3
Garrè (Mitteilung auf dem franz. Chirurgen Congress 1905).		3	4
Hahn (u. Gessner).		2	2
Doberauer 5 Fälle von acuter Entzündung		1	4
M Robson, 4 Fälle von hämorragischer Entzündung		2	2
M. Robson, 6 Fälle von suppurativer Entzündung		5	1
Nötzel (u. Rehn) 8 Fälle (hämorragischer Entzündung, Nekrose, Abszesse)		3	5
Coenen-Küttner, 5 Fälle		4	1
Tietze, 6 Fälle		2	4
Seidel, 10 Fälle		3	7
Deaver 6 Fälle.		3	3
Mayo, 3 acute Fälle		2	1
Morian, 5 acute Fälle.		—	5
Musser, 5 acute Fälle.		3	2
Kehr (Liebold), 5 Fälle		1	4
Neumann (Berlin).	Pankreatitis acuta	3	6
	— necrotica	1	7
	103 Fälle mit :	41	62

Man wird ohne weiteres annehmen müssen, dass die letztere, viel ungünstigere Statistik der Wahrheit viel näher kommt als die erstere !

N. B. Es finden sich noch eine Anzahl von statistischen Angaben über die Mortalität der Operationen wegen acuter Pankreatitis, welche aus literarischen Zusammenstellungen entnommen sind :

Quénu . .	21	Operationen wegen Pancr. aiguë mit	13	Todesf.	= 61,9 %
M. Robson.	59	Id.	36	Id.	= 61,0 %
Ebner .	36	Id.	19	Id.	= 52,7 %
Dreesmann .	118	Id.	61	Id.	= 51,7 %
Nobe . . .	43	Id.	21	Id.	= 48,8 %

Diese aus vereinzelten Fällen berechneten Mortalitätszahlen haben nur einen approximativen Wert.

Um therapeutische Schlüsse zu ziehen, erscheint es mir richtiger, vorwiegend diejenigen Erfahrungen zu benutzen, welche sich auf eine grössere Zahl von Eigenbeobachtungen desselben Autors begründen. Ich beginne damit, mein Gesamtmaterial von Beobachtungen über acute Pankreatitis (alle drei Formen zusammengerechnet) mitzuteilen.

Das Material, auf welches meine Erfahrungen sich aufbauen, beträgt im Ganzen *44 Fälle von acuter Pankreatitis* und Folgezustände. Von diesen stammen 34 Fälle aus meiner Abteilung des Krankenhauses am Urban sowie aus meiner Privattätigkeit, während 10 Fälle auf der II. Chir. Abteilung des Krankenhauses beobachtet resp. behandelt sind, dessen Leiter, Herr Prof. Dr. Brentano mir dieselben freundlichst zur Verfügung stellte. Ich spreche ihm dafür meinen verbindlichen Dank aus und bin dadurch in die Lage versetzt, über das gesamte Material berichten zu können, welches von der immerhin nicht häufigen Affektion im Krankenhaus wie in der Privattätigkeit vom Jahre 1890 bis Ende Februar 1910 vorgekommen ist.

Ich rechne dabei nur diejenigen Beobachtungen, bei welchen durch Operation oder durch Section (oft genug durch beides) die Diagnose völlig sicher gestellt ist.

Ausser diesen 44 Fällen verfügen wir noch über 8 Fälle, bei denen nach den klinischen Erscheinungen und nach den bei den sicher gestellten Fällen gemachten Erfahrungen die Diagnose : acute Pankreatitis gestellt worden ist. Von diesen sind 7 Fälle geheilt, einer ist gestorben (Consultation ausserhalb) ohne dass eine Section zu ermöglichen war. Da wir bisher über kein sicheres Zeichen der Krankheit verfügen, — die Cammidge'sche Reaction hat mir in den acuten Fällen ganz versagt, — vielmehr die Diagnose nur als « sehr wahrscheinlich » hinstellen können, so habe ich diese 8 Fälle, bei welchen Autopsie *in vivo aut in mortuo* fehlte, nicht mitgerechnet in den folgenden Besprechungen, um ganz sicheres Material zu geben.

Unter den 44 Fällen sind 38 operirt worden; bei 6 Fällen konnte kein Eingriff gemacht werden, sondern nur die Section. Von den 38 Operirten wurde bei 34 Fällen das erkrankte Pankreas direct in Angriff genommen, während bei 4 Patienten nur die gleichzeitig bestehende Erkrankung der Gallenwege operativ behandelt wurde. Die Erfahrungen bei diesen 4 Patienten, welche sämtlich gestorben sind, haben uns gelehrt, bei solchen Eingriffen späterhin stets die Bauchspeicheldrüse mit zu berücksichtigen. Vielleicht hätte von den 4 der eine oder andere gerettet werden können, wenn bei der Gallensteinoperation die gleichzeitige Erkrankung des Pankreas behandelt worden wäre.

Von den 34 operirten Kranken, bei welchen entweder vor oder doch noch während des Eingriffes die richtige Diagnose gestellt wurde, und bei denen das erkrankte Organ direkt in Angriff genommen wurde, sind 18 geheilt worden, 16 gestorben.

Was das Geschlecht anbelangt, so sind von den gesamten 44 Fällen : 30 männlichen, 14 weiblichen Geschlechts.

Der jüngste Patient (*) war ein 16-jähriger Bursche (Nr. 23, im acuten Stadium operirt und geheilt) ; die Mehrzahl gehörte dem 4. oder 5. Lebensdecennium an, der älteste Patient war 70 Jahre alt (Nr. 29, in acutem Stadium operirt, gestorben).

Die *Vorgeschichte* der Patienten wies in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nach, dass vor der acuten Erkrankung, welche sie in unsere Behandlung brachte, bereits mehr oder weniger zahlreiche *Schmerzanfälle* ähnlicher, meist leichterer Art vorausgegangen waren, welche verschiedene Deutung erfahren hatten. Viele gaben an, seit längerer Zeit « magenleidend » gewesen zu sein, die acuten Schmerzanfälle waren für *Magenkrämpfe* gehalten worden. Dreimal (4, 10, 25) wurden post mortem *Duodenalgeschwüre* gefunden, von welchen die früheren Schmerzanfälle verursacht sein konnten. Sehr häufig wurde angegeben, dass Gallensteinkoliken vorausgegangen seien. Cholelithiasis ist nun, wie wir noch sehen werden, häufig bei der Pankreatitis gefunden worden, ja sie ist für viele Fälle als die *Ursache* derselben anzusehen. Indessen wurden periodisch auftretende krampfhafte Schmerzen im Epigastrium auch in solchen Fällen angegeben, wo durch die Operation oder durch die Sektion die Abwesenheit von Gallensteinen oder von Entzündung der Gallenwege nachgewiesen wurde (so in Fällen 24, 26, 28). Ferner traten in Fall 4 die Kolikschmerzen noch auf, nachdem der Gallenstein entfernt und während die Galle nach aussen abgeleitet war. Die Section zeigte, dass ein Abszess im Pankreaskopfe bestand.

Hieraus geht hervor, dass Schmerzanfälle, welche in der Art des Auftretens und nach der Stelle, an welche der Schmerz verlegt wird, völlig den typischen Gallensteinkoliken gleichen, auch vom Pankreas erregt werden können. Bei acuter Entzündung des Drüsenkopfes kann es auch durch Zuschwellen des Choledochus zur Gallenstauung und Auftreten von Gelbsucht kommen, wodurch der Verdacht auf « Gallensteinleiden » verstärkt wird. Ein Beweis für das Vorhandensein

(*) Die in Klammern gesetzten Zahlen weisen auf die Krankengeschichten, welch im Anhang gegeben sind.

von Gallensteinen ist jedoch das Auftreten von Gelbsucht nicht ohne Weiteres.

Die Schmerzempfindungen können an den Eingeweiden nicht genau localisirt werden Die von Affectionen der Gallenwege, des Duodenum, der pylorischen Gegend und des Pankreas herrührenden Schmerzen werden meist in der Mitte des Epigastrium empfunden, weil dort der grosse sympathische Nervenknoten liegt, welcher die Sensibilität jener Intestina vermittelt.

Die Schmerzanfälle im Epigastrium, welche bei so vielen Patienten dem Ausbruche der Pankreatitis vorausgingen, können also sehr verschiedene Ursachen haben. Gallensteine, Entzündung der Gallenwege, Duodenalgeschwüre, Magengeschwüre können sie auslösen. Für eine gewisse Anzahl von Fällen muss man aber annehmen, dass schubweise auftretende Anfälle von Entzündung des Pankreas jene Vorboten hervorriefen.

Seltener ist es, dass gar keine Prodrome oder doch nur ganz geringe dem Ausbruch der acuten Pankreatitis vorausgingen (in 14 Fällen von 44).

Einmal trat die Erkrankung am 5. Tage nach einem normalen Partus auf (Fall 17).

Starke Indigestion wurde zweimal als Ursache angegeben, sechsmal Abusus spirit. Es ist nicht von der Hand zu weisen, dass acute oder chronische Magenkatarrhe die Gelegenheitsursachen für den Ausbruch der Pankreasentzündung abgeben können. Häufig kann diese Entstehungsart indessen nicht sein, da sonst bei dem so vielfachen Vorkommen von Magenleiden die Pankreatitis häufiger auftreten müsste, als es der Fall ist.

Die acute Krankheit setzt in der Regel plötzlich ein, so dass die meisten Patienten einen bestimmten Tag angeben konnten, an welchem sie mit heftigen epigastrischen Schmerzen, Aufstossen, Erbrechen sowie mit starker Neigung zum Collaps erkrankt waren. Bei anderen allerdings waren der acuten Erkrankung wiederholte Schmerzanfälle vorausgegangen, so dass es nicht ganz bestimmt zu sagen war, von welchem derselben der Beginn der Krankheit datirte.

Der Leib war besonders oberhalb des Nabels aufgetrieben und druckempfindlich. Infolge der Reizung bez. Entzündung des Peritoneum war der Darmkanal untätig; daher kommt es, dass die Erkrankung relativ häufig als « Darmverschluss » angesprochen wird. Die Patienten kamen meist unter der Diagnose : *Bauchfellentzündung*, *Perityphlitis*, *Gallenblasenentzündung* oder *Darmverschluss* zur Aufnahme.

Die richtige Diagnose ist auch in dem acuten Stadium nicht leicht zu stellen. Das einzige Symptom, welches mit einiger Sicherheit die Diagnose stellen lässt, ist die druckempfindliche querverlaufende Resistenz im Epigastrium, worauf ich schon in meinen ersten Arbeiten hingewiesen habe (1894). Dieselbe ist oft erst dann zu fühlen, wenn durch hohe Eingiessungen der Darm einigermassen entleert ist, zuweilen erst in der Narkose, wenn die starre Spannung der Bauchdecken nachlässt. Absolut eindeutig für Pankreatitis ist auch dies Symptom nicht, denn acut entzündliche Processe an der grossen Curvatur des Magens (Ulcera oder Neubildungen, welche dem Durchbruch nahe sind), am Colon, Mesocolon oder im Netzansatz können ähnliche Erscheinungen hervorrufen, sowohl die peritonitische Reizung des Oberbauches wie den querverlaufenden Tumor im Epigastrium. Da indessen diese Erkrankungen selten sind, und dieselben auch nur durch chirurgischen Eingriff zu behandeln sind, so wird man bei einer acuten Entzündung im Oberbauche, verbunden mit einer schmerzhaften Resistenz im Epigastrium die Diagnose · Pankreatitis acuta mit grosser Wahrscheinlichkeit stellen und daraus die Indication zu einem Eingriff entnehmen können.

Die Cammidge'sche Reaction hat uns bei der acuten Pankreatitis fast ganz im Stich gelassen; dieselbe war in 8 Fällen (einigemale mehrfach) angestellt worden und war in 7 Fällen negativ. Sie wurde vom Chemiker des Krankenhauses, Herrn Dr. Rona, genau nach den Bestimmungen ausgeführt. Leider ist dieselbe nach unseren Erfahrungen nicht geeignet, die schwierige Diagnose der Pankreatitis acuta zu fördern.

Auch ein anderes Zeichen, welches oft (wie ich meine zu oft) als Hinweis auf Pankreaserkrankung angesehen wird, — der Nachweis von Zucker im Urin, — war bei unserem Material nur selten vorhanden. Die Untersuchung des Urins auf Zucker (und Eiweiss) wurde selbstverständlich in jedem Falle ausgeführt; einmal fand sich ein erheblicher Zuckergehalt, 6.95 % (Fall 8, Heilung nach Operation); zweimal fand sich mässiger Gehalt von 2-2.5 % (Fälle 40-41, beide gestorben); dreimal geringen Gehalt von 0.5-1 % (18 geheilt, 20 geheilt, 32 gestorben) und einmal endlich wurden Spuren von Zucker nachgewiesen. Das Auffinden von Zucker im Urin ist also nur in sehr geringem Grade für die Diagnose von Pankreatitis acuta zu verwerten. Von besonderem Interesse ist das Auftreten von Zucker im Urin bei Fall 2 (der ersten Patientin, welche bei uns durch Lumbalschnitt geheilt wurde nach Entleerung eines grossen Pankreassequesters). Der Urin ist während

des monatelangen Aufenthalts im Krankenhause oft untersucht worden und war frei von Zucker. Erst ca. 1 Jahr 8 Monate nach der Operation wurde bei einer Vorstellung im Krankenhaus (Februar 1895) 6 % Zucker constatirt. Bei entsprechender Diät ging der Gehalt herunter, die Patientin wurde sehr fett. Am 1. April 1901 kam sie im Zustande des Coma diabeticum wieder ins Krankenhaus und starb daselbst am 3. April 1901. Bei der durch Prof. Benda ausgeführten Section fand sich, dass der Kopf des Pankreas erhalten, ja sogar etwas stärker als normal war. Körper und Schwanz der Drüse waren durch Narbengewebe ersetzt. Sie war s. Zt. durch linksseitigen Lumbalschnitt operirt worden. In diesem Falle kann man nicht annehmen, dass die Pankreasnekrose durch Diabetes verursacht war, denn die Zuckerausscheidung trat erst viel später auf. Näher lag die Annahme, dass umgekehrt die Zerstörung des Pankreas zu Diabetes geführt hätte. Aber auch dies lässt sich nicht wohl halten, nachdem die Section gezeigt hat, dass noch ein sehr ausreichendes Stück der Drüse in secretionsfähigem Zustande zurückgeblieben war. Man muss also annehmen, dass der spätere Eintritt der Zuckerausscheidung von anderen Gründen abgehangen hat als von der Pankreaserkrankung.

Die Diagnose konnte vor der Operation bisher mangels von sicheren pathognomonischen Anzeichen immer nur eine sehr wahrscheinliche, nicht aber eine absolut sichere sein. Nachdem wir eine Anzahl von Fällen gesehen hatten, wurde aus den typischen Anzeichen : Peritonitis vom Epigastrium ausgehend mit verlaufender entzündlicher Anschwellung hinter dem Magen bezw. entzündliche Schwellung in der linken Lumbalgegend mit grosser Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf acute Pankreatitis (oder deren Folgen, Nekrose und Eiterung) in 18 Fällen vor der Operation gestellt, von welchen die Hälfte zur Heilung kam.

In 13 Fällen wurde bei der Operation aus dem Befund von herdweisen Fettgewebesnekrosen sowie aus dem Befunde am Pankreas selbst die Diagnose sicher gestellt (7 geheilt, 6 gestorben). In 3 Fällen endlich, welche zu den ersten derartigen Operationen gehören, wurde erst aus dem postoperativen Verlauf (Abgang van Sequestern der Drüse) der Ursprung der Erkrankung erkannt (2 geheilt, 1 gestorben).

Von Interesse erscheint es, festzustellen wie lange nach dem Beginnen der acuten Erkrankung der Eingriff stattgefunden hat und welchen Einfluss *der Zeitpunkt des Eingriffes auf den Ausgang hatte.* Dabei besteht die Schwierigkeit, dass die Krankheit in vielen Fällen in Schüben vor sich geht, so dass es nicht immer ganz sicher ist, von welchem Datum der Beginn der acuten Pankreatitis zu rechnen ist. Die Patienten

kamen zum Teil erst einige Zeit nach der acuten Erkrankung in unsere Behandlung. Einige Male konnten wir aber auch während der klinischen Beobachtung den schubweisen Verlauf unter wechselnden Besserungen und Verschlimmerung verfolgen (so in Fällen 20 u. 34).

So ist es nicht immer mit Sicherheit festzustellen, von welcher der einzelnen Attacken die bei der Operation gefundenen Veränderungen zu datiren waren. Wir waren in vielen Fällen darauf angewiesen, nach den Angaben der Patienten oder nach der Aussage der vorbehandelnden Arztes den Beginn der acuten Erkrankung anzusetzen. Die gewonnenen Zahlen können also auf absolute Genauigkeit keinen Anspruch machen, geben aber doch ein ungefähres Bild.

Es wurden von den 34 Fällen operirt :

		Heilungen.	Todesfälle.
Innerhalb der 1ten Woche nach Beginn der Erkrankung	12	8	4
Id. 2ten Id.	4	3	1
Id. 3ten Id.	7	4	3
Id. 4ten Id.	7	3	4
Id. 5–7ten Id.	4	0	4
	34	18	16

Daraus geht hervor, dass unter den 16 innerhalb der ersten beiden Wochen nach Beginn der Erkrankung Operirten die Heilungen überwiegen (11 gegen 5 Todesfälle). Von 14 innerhalb der 3. und 4. Woche Operirten kam die Hälfte zur Heilung. Die 4 in der 5.-7. Woche Operirten starben sämtlich. *Die Chancen der Operation sind also am Besten in den beiden ersten Wochen der Erkrankung.*

Der Zeitpunkt des Eingriffes ist jedoch nicht allein das Entscheidende für den Erfolg, vielmehr kommt es daneben noch sehr wesentlich auf den *Zustand der erkrankten Drüse an,* welcher bei der Operation vorgefunden wurde.

Je eher der Eingriff erfolgt, desto grösser ist die Wahrscheinlichkeit, dass wir noch den acuten Zustand antreffen, während wir bei den Spätoperationen in der Regel bereits ausgedehnte Nekrose und peripankreatische Jauchung vorfinden.

Bei der *Frühoperation* sahen wir serösen oder blutig-serösen Erguss im Bauchraum, ferner herdweise Fettgewebesnekrose, deren charakteristische schwefelgelbe hanfkorn- bis bohnengrosse Flecken sofort auf eine Pankreatitis schliessen lassen. Die Nekroseherde im Bauchfett wurden fast niemals vermisst, zuweilen begegnet man denselben im

präperitonealen Fettgewebe, in anderen Fällen finden sie sich erst an den fettreichen Bauchfellduplicaturen (grosses und kleines Netz), in seltenen Fällen sind sie noch auf die unmittelbare Umgebung des entzündeten Pankreas beschränkt und werden erst sichtbar, wenn dasselbe freigelegt wird. In den Fällen, wo die Entzündung hauptsächlich retroperitoneal nach der Lumbalgegend, meist nach der linken, sich ausgebreitet hat, sind dort die Nekroseherde am deutlichsten zu finden.

Das erkrankte Organ selbst war hart, geschwollen, mehr oder weniger stark hämorragisch infiltrirt. Grössere Erweichungsherde fanden wir bei den Frühoperationen nur einmal (Fall 29). Dieselben stellen sich meist erst später ein, wenn necrotische Einschmelzung des entzündlich infiltrirten Gewebes eingetreten ist.

In drei Fällen (5, 24, 34) bestand neben dem entzündlichen Erguss im Bauchraum und Fettgewebesnekrosen nur entzündliche Schwellung des Pankreas welche nach Austupfen und Ableiten des Ergusses spontan zurückging, ohne dass necrotische Abstossungen folgten.

Der erste derartige Fall (5) wurde 1895 operirt im unmittelbaren Anschluss an Anfälle, welche als Gallensteinkoliken aufgefasst waren. Die Entzündung heilte ab; bei der späteren (1896) Operation eines Choledochussteines fanden sich keine Residuen der Pankreatitis; der Patient lebt noch und ist arbeitsfähig. Dieser Fall wurde bei der Operation nicht ganz richtig gedeutet, weil damals der ätiologische Zusammenhang zwischen Pankreatitis und Fettgewebesnekrose noch nicht erkannt war. Nach meinen späteren Erfahrungen ist es mir unzweifelhaft, dass es sich um acute Pankreatitis, wahrscheinlich im Gefolge von Cholelithiasis gehandelt hat.

Aehnlich war der Fall 34; derselbe wurde wegen häufig wiederholten Schmerzattacken operirt; es fanden sich keine Gallensteine, sondern nur eine Verhärtung des Pankreaskopfes. Nach dem Eingriff liessen die Schmerzen nach und Patient wurde geheilt.

Fall 24 wurde aus Karlsbad wegen wiederholter heftiger, als Gallensteinattacken aufgefasster Anfälle zur Operation der Gallensteine hergeschickt. Es fanden sich diese nicht, sondern seröser Erguss, Fettgewebesnekrose und eine starke Entzündung des Pankreaskopfes, welcher an drei Stellen freigelegt und drainirt wurde. Die Schmerzanfälle kehrten nicht wieder, 3 Jähre nach der Operation stellte sich die Patientin im besten Wohlsein vor.

In acht Fällen (14, 17, 19, 20, 23, 28, 29, 33) wurde bei der Operation acute hämorragische Entzündung des Pankreas gefunden, welche in weiteren Verlauf zu grösseren oder kleineren necrotischen Abstossungen

führte. Von diesen Patienten heilten nach der Operation 5, 3 gingen zu Grunde.

In drei Fällen (21, 26, 27) fanden sich bei acuter Pankreatitis entzündliche abgesackte Exsudate in der Umgebung des Organes, zweimal an der linken Extremität desselben (21 und 27), einmal am Kopf und Körper der Drüse. Diese entzündlichen Pseudocysten enthielten trübes, dunkelbraunes bis schwarzbraunes Exsudat, im Fall 27 noch viel frische Blutcoagula.

Einmal waren Gallensteine als Ursache der Pankreatitis anzusehen (21), im zweiten Fall (26) waren die Gallenwege frei von Steinen oder Entzündung, im dritten (27) wurde die Gallenblase nicht freigelegt. Die Schmerzen hörten aber nach der Entleerung der hämorragischen Cyste alsbald auf. Es stiessen sich in diesen Fällen Fetzen nekrotischen Fettgewebes ab, doch wurden keine sicheren Sequester vom Pankreas beobachtet. Fall 26 hatte einige Wochen eine Pankreasfistel.

Eiterung im Pankreaskopfe und in der Umgebung desselben wurde in drei Fällen (11, 18, 44) im Gefolge von Gallensteinen gefunden. Die Drüse wurde in zwei Fällen durch Aufklappen des Duodenum von rückwärts her freigelegt, die Abszesse stumpf eröffnet und drainirt. Beide Patienten genasen. Bei der dritten Patientin wurde ein Zerfallsherd am Pankreaskopf eröffnet und drainirt, im Ligamentum gastrohepaticum sowie retroduodenal fand sich sulzige Durchtränkung des Gewebes mit Fettnekrose. Diese Stellen wurden gleichfalls drainirt. Die Patientin starb am 8. Tage post operationem. Die Autopsie zeigte Entzündung des Pankreas, am Schwanz eine frische Blutung. In der Spitze der papilla Vateri steckte ein Stein. Eine deutliche Todesursache wurde nicht gefunden. Peritonitis bestand nicht.

Abszesse in der Umgebung des entzündlichen Pankreas, welche später zur Ausstossung von necrotischen Drüsenfetzen führten, fanden sich dreimal (30, 31, 36), von diesen wurden 2 geheilt (30, 31), ein Patient starb (36; Blutung).

Bei einem der zuletzt operirten Fälle (43) fanden wir 24 Tage nach Beginn der typischen Erkrankung einen grossen subphrenischen linksseitigen Abszess, welcher durch epigastrischen Einschnitt eröffnet wurde. Derselbe enthielt rötlichbraunen Eiter, ging von dem Raum zwischen Leber und Magen aus, eine Organperforation (Gallenblase, Magen, Duodenum) bestand sicher nicht, so dass ich annehme, dass er vom Pankreas seinen Ausgang genommen hat (Cammidge positiv, nur in diesem Falle!).

Fassen wir diese Fälle zusammen, bei denen die Operation Entzündung oder Eiterung aber noch keine ausgedehnte Nekrose an der Drüse

ergab, so kommen auf 21 Operationen in diesem Stadium 16 Heilungen und 5 Todesfälle.

Befund bei der Operation.	Sum.	Heilungen.	Todesfälle
Nur Entzündung des Pankreas, Fettnekrose und seröser Erguss	3	3	—
Hämorragische Entzündung des Pankreas mit späterer mehr oder weniger ausgedehnter Abstossung von Drüsensequestern . .	8	5	3
Eiterung im Pankreas oder in der Umgebung ohne Nekrose	4	3	1
Acute Entzündung mit Bildung abgekapselter entzündlich-hämorragischer Ergüsse . .	3	3	—
Eiterung im Pankreas oder in der Umgebung mit späterer Nekrosebildung	3	2	1
Acute Entzündungen ohne Nekrose.	21	16	5
Ausgedehnte Nekrosen des Pankreas mit jauchiger Abscedirung.	13	2	11

Stellen wir dieser Reihe von Fällen die anderen gegenüber, in welchen bei der Operation bereits ausgedehnte *Nekrose des Pankreas* mit Jaucheherd in der Bursa omentalis oder im retroperitonealen Gewebe vorgefunden wurde, so ergiebt sich, dass bei diesen letzteren auf 13 Fälle nur 2 Heilungen, aber 11 Todesfälle kommen. Es geht daraus also hervor, dass die Operationen, welche im *acutentzündlichen Stadium der Pankreatitis* gemacht wurden, eine erheblich bessere Aussicht haben als die im Stadium der *ausgebildeten Nekrose* unternommenen.

Der Zeitpunkt, an welchem die Nekrose der entzündeten Drüse eintritt, ist nun offenbar in den verschiedenen Fällen ein sehr wechselnder je nach der Intensität der Entzündung. Wenn wir unsere Operationsfälle daraufhin durchsehen, so trafen wir in der ersten Woche unter dreizehn Operirten siebenmal Entzündung oder Eiterung (5, 11, 24, 27, 28, 33, 44) ohne nachfolgende Nekrose; von diesen Patienten wurden sechs geheilt. Viermal bestand Pankreatitis hämorragica noch ohne Nekrose, von diesen kamen drei Patienten zur Heilung (14, 19, 23), nachdem sich im Laufe derselben nachträglich mehr oder weniger grosse Sequester von der Drüse losgestossen hatten; eine Patientin (28) starb 2 Tage nach der Operation, und die Sektion bestätigte lediglich den Operationsbefund.

Retroperitoneale Eiterung und Fettgewebesnekrose wurde einmal gefunden; der Patient (36) starb etwas über 1 Monat nach der Operation

an Blutung. Die Sektion wies ausgedehnte Nekrose des Pankreas nach.

Bei einem Patienten endlich fanden wir bereits 4 Tage nach dem Beginn der Erkrankung eine Zerfallshöhle im Pankreas (29). Der 70-jährige Patient gab mit Bestimmtheit an, dass er aus voller Gesundheit 4Tagevor der Aufnahme mit plötzlichen Schmerzen in der Magengegend. Erbrechen, Verstopfung und Collaps erkrankt sei. Seine Einlieferung erfolgte unter der Diagnose Peritonitis. Da er beiderseits eine Cruralhernie aufwies, von welchen die rechtsseitige nicht reponirbar war, so wurde zunächst diese unter Localanästhesie eröffnet. Es fand sich keine Darmeinklemmung, sondern bräunliche nicht fötide Flüssigkeit im Bruchsacke wie in der Bauchhöhle, ausserdem Fettnekrose im Netz. Daraufhin wurde sofort das Pankreas freigelegt, und es fand sich in demselben eine circa klein apfelgrosse Höhle im Kopfe der Drüse, mit blutiger Flüssigkeit und Detritus gefüllt. Der Patient starb 3 Tage später; bei der Sektion wurden Kopf und Körper der Drüse grösstenteils zerstört gefunden, im linken Teile der Drüse bestanden zahlreiche grauweisse Nekroseherde.

Wir fanden also bis zum Ende der erster Woche Entzündung oder Eiterung am Pankreas, welche teils ohne Nekrose, teils unter nachträglicher Abstossung verliefen, und nur einmal am 4. Tage bereits einen Erweichungsherd in der Drüse.

In der zweiten Krankheitswoche entstand einmal ein Abszess ohne Nekrose (18), einmal ein abgekapselter hämorragisch-entzündlicher Erguss, später kam es während der Heilung zur Abstossung von Drüsengewebe und Fistelbildung (26), in zwei weiteren Fällen bestanden Abszesse in der Umgebung der erweichten Drüse.

Unter den in der dritten Krankheitswoche Operirten befinden sich noch 2 Fälle von Entzündung ohne Nekrose (31, 34). Bei einem dritten Falle (20) bestand hämorragische Entzündung, welche unter Sequesterabstossung ausheilte, bei einem vierten (21) fand sich retroperitoneale Eiterung; im Laufe der Heilung stiessen sich Drüsenfetzen ab. Endlich in drei Fällen (7, 10, 35; gestorben) war das Pankreas nekrotisch von Eiter umgeben.

In der vierten Woche wurden sechs Patienten operirt, bei welchen sich die Drüse in grosser Ausdehnung nekrotisch und von missfarbigen Eiter umspült fand, zwei von diesen kamen zur Heilung (2 und 8), die übrigen starben. Von der vierten Woche an wurde also stets Nekrose und Jauchung vorgefunden.

Bei den in der 4. oder noch später in der 5. bis 7. Woche Operirten, welche sämtlich starben, wurde immer Nekrose und Jauchung angetroffen.

Ziehen wir noch die sechs Fälle heran, welche nicht operirt, sondern nur secirt wurden, so finden wir bei diesen auch einmal bereits am 3. und einmal am 4. Tage deutliche Nekrose des Pankreas verzeichnet.

Es ergiebt sich aus unserem Materiale, dass bereits sehr früh, am 3. und 4. Tage, Nekrose des Organes eintreten kann. Diese Fälle haben eine sehr üble Prognose. Dagegen haben wir noch in der 3. Woche Fälle von Entzündung angetroffen, welche teils ohne Nekrosebildung, teils mit mässiger Abstossung heilten. Es giebt also Fälle, bei denen es entweder gar nicht oder doch erst spät und nur in mässiger Ausdehnung zur Nekrose der Drüse kommt. Diese Fälle werden für die Operation stets die günstigeren Chancen geben. Wir können aber im Einzelfalle nicht im Voraus erkennen, ob, in welchem Umfange und wie schnell die Entzündung zur Pankreasnekrose führen wird, deshalb leitet uns diese Ueberlegung auch dazu, die *möglichst baldige Operation* anzuraten. Denn unter sonst gleichen Verhältnissen hat derjenige Patient zur Heilung mehr Chancen, bei welchem die entzündete hämorragisch-infiltrirte Drüse frühzeitig freigelegt wird, als derjenige welcher nach schwerem, unberechenbaren Verlaufe erst im Stadium der Nekrose zur Operation kommt.

Bei der Operation wurden *verschiedene Wege* eingeschlagen, je nachdem die entzündete Drüse bezw. die von ihr ausgegangene Eiterungsherde am besten erreichbar schienen. Wenn das geschwollene Pankreas im Epigastrium als querverlaufende druckempfindliche Resistenz fühlbar ist, so halte ich den *Mittellinienschnitt* im Epigastrium für den geeignetsten Weg. Nach Eröffnung der Bauchhöhle wird der bei den acuten Entzündungen nie fehlende serösblutige Erguss ausgetupft und das entzündete Pankreas palpirt. In einzelnen Fällen hat es schon genügt, das entzündliche Exsudat aus der Bauchhöhle auszutupfen, die Entzündung im Pankreas schwand darnach spontan (5 und 34). Dies Verfahren ist jedoch nur bei leichter, nicht zur Nekrose oder Eiterung führender Pankreatitis anwendbar, und da solche Fälle doch immerhin seltene Ausnahmen sind, so ist es als Regel zu betrachten, dass das Pankreas selbst von dem Mittellinienschnitt aus freizulegen ist.

Der beste Zugang zu demselben ist die Durchtrennung des Ligamentum gastrocolicum. Darnach wird das entzündete Organ auf dem Boden der Bursa omentalis sichtbar, indem Magen und Leber mit breiten Haken auseinandergehalten werden. In seltenen Fällen wird man oberhalb des Magens durch das Ligamentum gastrohepaticum auf die Drüse vordringen; auf diesem Wege wurde im Fall 26 ein hinter dem kleinen Netz gelegener entzündlich-hämorragischer Erguss eröffnet und drainirt. Bei Entzündungen und Abszessen, welche im Gefolge von

Cholelithiasis im Drüsenkopfe entstanden sind, kann man von dem schrägen Gallenblasenschnitt aus zu dem Pankreasherd vordringen, indem man das Duodenum nach Einritzen des wandständigen Bauchfells medianwärts aufklappt und so an die Rückseite des Pankreaskopfes gelangt (12 und 18). Man kann von dem schrägen (halbqueren) Gallenblasenschnitt auch das Pankreas oberhalb der kleinen Curvatur sowie von vornher im Duodenalwinkel nach Durchtrennung des Ligamentum gastrocolicum erreichen. Im Fall 24 wurde auf allen drei geschilderten Wegen in die entzündete Drüse eingedrungen und dieselbe drainirt (ebenso im Fall 44). Da die Entzündung der Gallenwege sich durch die papilla Vateri hindurch auf das Pankreas fortsetzen kann und da ferner auch auf dem Wege der Lymphbahnen (Bartels) die Entzündungserreger von den Gallenwegen aus in die Drüse eindringen können, so sollte die genaue Untersuchung derselben bei Operationen wegen entzündlicher Cholelithiasis niemals unterlassen werden.

Wenn im Fettgewebe Necroseherde sich vorfinden, so ist dies ein besonders beachtenswerter Fingerzeig, gegen das Pankreas vorzudringen. In vier Fällen, wo ich dies unterliess, weil diese Verhältnisse damals noch nicht geklärt waren, fand ich später bei der Section zweimal Abszesse (12 und 16), einmal eine Abszesshöhle mit Pankreasstein (4), einmal eine hämorragische Entzündung des Drüsenkopfes (9). Durch diese Befunde belehrt, habe ich später in ähnlichen Fällen besonders auf den Zustand des Pankreas geachtet.

Liegt die Entzündung ausgesprochen links im Bereiche des Drüsenschwanzes, so muss von einem linksseitigen Längsschnitt (21) oder auch von einem linksseitigen Querschnitt nach Sprengel (27) auf die Drüse vorgedrungen werden.

Brentano fand im Fall 31 von dem vorderen Bauchschnitte aus, dass retroperitoneale Ansammlung von entzündlichen Exsudate vorhanden war und drang auf diese beiderseits von Lumbalschnitt aus vor. Der Patient gelangte nach Abstossung von Drüsensequestern zur Heilung.

Auch von unten her, durch das Mesocolon transversum kann man nach Emporschlagen des Netzes und Quercolons die Drüse frei legen. Doch empfiehlt sich dieser Weg weniger wegen der grossen Gefässe, welche in Mesocolon verlaufen, sowie wegen der Gefahr, den unteren Teil der Bauchhöhle dabei zu inficiren.

Hat man im acuten Entzündungsstadium operirt vor Eintritt von nekrotischer Erweichung und peripankreatischer Jauchung, dann findet man das freigelegte Pankreas hart, geschwollen, stark gerötet, von kleinen Fettnekroseherden besetzt. Zuweilen sind abgekapselte entzündliche Exsudate in der Bursa oder unter dem deckenden Bauchfellblatte.

Diese sind dann unter Gazeabstopfung der freien Bauchhöhle zu incidiren und zu drainiren (21, 26, 27).

Mit dem Pankreas selbst kann man verschieden verfahren, entweder leitet man durch Gazestreifen und Röhren, welche man auf die Oberfläche der entzündeten Drüse führt, die Secrete ab, oder man dringt an verschiedenen Stellen mit der Hohlsonde oder mit anderen stumpfen Instrumenten in das entzündete Gewebe ein und drainirt dasselbe auf diese Weise directer (14, 19, 20, 23 und 24 geheilt; 28 und 29 gestorben). Durch diese Punktionen des Drüsenkörpers wird das Gewebe entspannt und entlastet, das zwischen den Drüsenläppchen angehäufte Exsudat kann abfliessen, und ich bin der Ansicht, dass man dadurch in vielen Fällen der Gangrän ausgedehnter Partien vorbeugen kann. Für die Abstossung kleinerer Partien wird der Weg nach aussen geöffnet. Die fünf auf diesem Wege operirten und geheilten Patienten wiesen stark hämorragisch infiltrirtes Drüsengewebe auf. Während der Heilung kam es zur Abstossung kleinerer Gewebesfetzen aber nicht zu Gangrän grösserer Partien.

Die Gallenblase ist vom Mittellinienschnitte aus zu untersuchen; zeigt sich dieselbe entzündet, vereitert oder mit Steinen gefüllt, so ist sie, wenn es der Zustand des Kranken irgend erlaubt, durch Incision und Drainage zu entleeren. Droht Collaps, so muss man sich damit begnügen, die Gallenblasenumgegend besonders zu drainiren und nach Erholung des Patienten später die Gallenblasenoperation (Cystektomie) vornehmen (so Fall 19). In vier Fällen wurde die Cystektomie gleich angeschlossen (20, 24, 33 geheilt; Fall 44 gestorben), in 2 Fällen wurde die Blase entleert und drainirt (14, 21; bei letzterem später Cystektomie).

Sehr viel ungünstiger liegen die Verhältnisse, wenn man erst im *Nekrosestadium* zur Operation schreiten kann. Man findet dann beim Eindringen von vornher meist schon Verklebungen; sind diese nicht vorhanden, so muss die freie Bauchhöhle durch Gaze geschützt werden. Nach Durchbohrung des Ligamentum gastrocolicum fällt man dann in die von missfarbiger, meist jauchig zersetzter Flüssigkeit angefüllte Bursa omentalis und findet auf dem Grunde der unregelmässig gestalteten Höhle oft schon grosse gelöste Drüsensequester, welche mit der Kornzange entfernt werden. Nach Austupfen des Inhalts wird die Höhle mit Gaze locker gefüllt und mit dicken Röhren drainirt. In einem Falle (7) wurde ein lumbaler Gegenschnitt gemacht. Die Erfolge des Bauchschnittes waren aber im Stadium der Nekrose und Jauchung durchgehend schlecht.

Es sind im ganzen 21 Fälle mittelst *Bauchschnittes* von vornher operirt, von diesen genasen 14, während 7 starben. Sämtliche 5 Patienten,

welche im Stadium der acuten Entzündung und Erweichung der entzündeten Drüse mittelst Laparotomie operirt wurden, starben [7, 10, 25, 29 (am 4. Tage operirt!), 35]. Dagegen wurden von 15 im Stadium der acuten Entzündung oder Eiterung ohne Nekrose Operirten 13 geheilt, zum Teile unter nachträglicher Abstossung von kleineren Sequestern, und nur 2 Patienten starben, der eine (28) an gleichzeitig bestehender Nephritis 2 Tage p. op., der andere (44) 8 Tage p. op. an Collaps.

Der andere Weg zur Operation der Pankreaseiterung und Nekrose ist der *Lumbalschnitt*. Derselbe ist hauptsächlich angewendet worden, wenn sich von der entzündeten Drüse aus Senkungen im retroperitonealen Fettgewebe, meist nach der linken Lumbalgegend hin, entwickelt hatten. Mittelst lumbalen Querschnittes unterhalb der 12. Rippe wird die Muskelschicht durchtrennt und die Umschlagsfalte des Peritoneum freigelegt. Dann kommen meist schon die Nekroseherde im retroperitonealen Fettgewebe zum Vorschein. Indem man die Bauchfellfalte medianwärts verschiebt, dringt man stumpf am unteren Pol der linken Niere vorbei im retroperitonealen Gewebe nach auf- und einwärts gegen die Gegend des Pankreasschwanzes hin vor. Retroperitoneale Eiterherde lassen sich auf diese Weise gut eröffnen und drainiren. Zu einer Uebersicht über das Pankreas selbst kommt man jedoch dabei nicht. Der Lumbalschnitt ist meist bei Eiterung und Nekrose der linken Hälfte gemacht, sehr viel seltener bei Entzündungen des Pankreaskopfes.

Der Lumbalschnitt allein wurde bei 7 Fällen unseres Materials in Anwendung gebracht, davon genasen 2, während 5 starben. Die Mehrzahl der Eingriffe musste im Stadium der Nekrose und Jauchung gemacht werden, nämlich 6 mit 5 Todesfällen (darunter dreimal an Blutung) und einem Heilerfolg (2). Nur einmal wurde im acuten Stadium (10. Tag) von Brentano der linksseitige Lumbalschnitt ausgeführt (Fall 30, geheilt).

In Verbindung mit dem Mittellinienschnitte wurde noch in 3 weiteren Fällen die lumbale Incision angewendet (1 geheilt, 2 gestorben). Im Falle 2 wurde am 7. Tage nach Beginn der Krankheit ein linksseitiger Lendenschnitt ausgeführt, welcher missfarbiges bräunliches Exsudat nebst viel Fettnekrosen entleerte. Das Fieber sowie Schmerzen in der Magengegend und Aufstossen hielten darnach an. Deshalb wurde 20 Tage nach dem ersten Eingriff durch Mittellinienschnitt die Bursa omentalis von vornher eröffnet, welche dicken gelben Eiter mit nekrotischen Fettbröckeln und Drüsenfetzen enthielt. Der bereits sehr geschwächte Patient starb am Tage darauf. Dieser im Jahre 1893 operirte

Fall gehörte zu meinen ersten Operationen am Pankreas, zu einer Zeit, als noch keine Erfahrungen darüber vorlangen. Nach meinen jetzigen Kenntnissen würden der Mittellinienschnitt und directe Inangriffnahme des Pankreas bessere Chancen für den Erfolg gegeben haben.

In dem bereits erwähnten Falle 31 stellte Brentano 19 Tage nach Beginn der Erkrankung durch Mittellinienschnitt eine faustgrosse Schwellung hinter dem Pankreaskopfe fest, schloss den Bauchschnitt und eröffnete durch rechtsseitigen und linksseitigen Lendenschnitt den retroperitonealen Entzündungsherd. Die Heilung erfolgte unter reichlicher Eiterung und Abstossung von Pankreasfetzen.

Bei dem Fall 36 machte Brentano am 6. Tage nach Beginn der Erkrankung zunächst einen linksseitigen Lendenschnitt, welcher nicht auf Eiter führte. Es wurde nun von vornher das Pankreas freigelegt und stark entzündet gefunden mit reichlichen Fettgewebesnekrosen; daraufhin wurde der Lumbalschnitt erweitert und vertieft bis an den Entzündungsherd heran. Aus beiden Wunden erfolgte reichliche Eiterung, aus der lumbalen Wunde entleerten sich Pankreassequester. Etwas über einen Monat nach dem Eingriff ging der Patient an Blutung aus der Wunde zu Grunde.

Während im ersten der drei Fälle (3) dieser Kategorie der vordere Bauchschnitt secundär zur Freilegung des Hauptherdes gemacht wurde, diente in den beiden anderen Fällen (31 und 36) der vordere Bauchschnitt mehr zur Sicherung der Diagnose, die Entleerung des entzündlichen Exsudates geschah vom Lumbalschnitte aus.

In vier weiteren Fällen (8, 13, 32, 43) hatte die Entzündung und Nekrose des Pankreas zum subphrenischen Abszess geführt, indem entweder von der Bursa omentalis aus ein Durchbruch nach oben hin in den subphrenischen Raum erfolgte, oder indem vom oberen Rande der Drüse durch das Ligamentum hepatogastricum die Entzündung direct in jenen Raum fortschritt.

Die Diagnose ist in solchen Fällen besonders schwierig, weil der Herd im Kuppelraum des Zwerchfelles schwierig zu erreichen ist. Durch die Probepunktion wurde die subphrenische Eiterung festgestellt und dann, der Hohlnadel folgend, perpleural eröffnet. Einer dieser Fälle (8) kam nach Entleerung von necrotischen Pankreasfetzen und vorübergehendem Diabetes zur Heilung (Fall 43 ist der Heilung nahe), die beiden anderen starben.

Im Falle 13 war die Diagnose lange Zeit unsicher, erst fast vier Wochen nach Beginn der Krankheit wurde eine Resistenz im Epigastrium bemerkbar. Etwas später ergab eine Probepunktion (im VIII. Intercostalraum) fötides Exsudat in der linken Pleurahöhle sowie

unterhalb des Zwerchfelles. Es wurde nach Resection der VIII. Rippe links erst die Pleurahöhle, dann durch das Zwerchfell hindurch der subphrenische Raum incidirt und jauchiges Exsudat entleert. Da die Resistenz im Epigastrium bestehen blieb, wurde in derselben Sitzung noch von vornher die Bursa omentalis eröffnet, in welcher das nekrotische Pankreas von Eiter umspült lag. Der Patient starb am Tage darauf. Eine frühzeitige Incision von vornher würde besser gewesen sein, leider waren die Erscheinungen so unklare, dass die Diagnose zu spät gestellt wurde.

Im letzten Falle endlich (32) wurde am 5. Tage nach Beginn der Erkrankung ein lumbaler Einschnitt links gemacht, welcher Nekroseherde im retroperitonealen Bindegewebe aber keinen Eiterherd finden liess. Der Patient fieberte weiter und erst 20 Tage später wurde mittelst der Probepunktion im IX. Intercostalraum jauchiger Eiter unterhalb des Zwerchfelles entdeckt und durch Lumbalincision entleert. 7 Tage darnach trat der Tod unter zunehmendem Kräfteverfall ein. Die Sektion ergab Pankreasnekrose mit Durchbruch ins Duodenum und Blutung

Die *perpleuralen* Operationen, welche alle drei im Stadium der Nekrose und Jauchung ausgeführt wurden, ergeben somit einmal Heilung, zwei endeten tödlich.

Mittelst des medianen Bauchschnittes im Epigastrium wurde ein vierter Fall von subphrenischem Abszesse behandelt, welcher zur Zeit der Heilung nahe ist (Fall 43). Bei diesem ist es bisher zur Abstossung von Nekrosen nicht gekommen.

Übersicht über die verschiedenen Operationsmethoden.

	Zusammen.	Heilungen.	Todesfälle.
A. Bauchschnitte in Summa 21.			
Davon *a*) im Stadium der Entzündung oder Eiterung ohne grössere Nekrose . . .	16	14	2
b) Im Stadium der Nekrose und Erweichung	5	—	5
B. Lumbalschnitte allein in Summa 7.			
Davon *c*) im Stadium der Entzündung ohne Nekrose	1	1	—
d) Im Stadium der Nekrose und Jauchung.	6	1	5
C. Lumbalschnitte in Verbindung mit vorderem Bauchschnitt	3	1	2
D. Perpleurale Operationen.	3	1	2
	34	18	16

Vergleicht man die *Resultate* der verschiedenen Operationswege, dann könnte man durch Gegenüberstellung der 21 Bauchschnitte mit 14 Heilungen, 7 Todesfällen und den 13 Lumbal- bezw. perpleuralen Operationen mit 4 Heilungen, 9 Todesfällen leicht zu der Ansicht gelangen, dass der *Bauchschnitt* ohne weiteres die vorzuziehende Methode sei. Eine nähere Betrachtung der Fälle lässt jedoch erkennen, dass die besseren Resultate nicht ohne weiters auf die Operationsmethode allein geschoben werden können, dass vielmehr die Eigenart der operirten Fälle, vor allem aber der Zeitpunkt des Eingriffes, die entscheidenden Momente sind. Der Bauchschnitt wurde 16mal im acuten Stadium der Entzündung oder Eiterung ausgeführt, ehe Nekrose und Jauchung eingetreten waren. Unter diesen waren eine Anzahl von heftigen Entzündungen, bei welchen zum Teil im Verlaufe der Heilung noch Abstossung von Sequestern eintrat (so Fälle 14, 19, 20, 23, 24), ferner leichtere Entzündungen und Eiterungen, die nicht zu Nekrose führten. Diese Fälle, bei denen, wie ich annehmen möchte, die Operation mehrfach durch Entspannung des entzündeten Drüsengewebes dem Eintritt von ausgedehnterer Gangrän vorgebeugt hat, haben im allgemeinen von vornherein eine bessere Prognose als diejenigen, bei welchen der Eingriff erst in dem Stadium der Gangrän und Jauchung ausgeführt werden konnte. Bei 5 Fällen der letzteren Art ist durch den Bauchschnitt auch keine Heilung erzielt worden.

Ferner wurde der Bauchschnitt gerade vorwiegend bei den relativ *frühzeitig* operirten Fällen angewendet. Er versagte bei einer am 3. Tage nach Beginn operirten Patientin (44), welche im Collaps 8 Tage später starb, sowie bei zwei am 4. Tage operirten Patienten, von welchen die eine (28) noch keine Nekrose der Drüse hatte, aber an schwerer Nephritis litt. Der dritte gestorbene Fall (29) hatte am 4. Tage bereits eine Gangränzerfallshöhle im Drüsenkopfe.

Der lumbale sowie der perpleurale Schnitt wurde dagegen meist erst im *Spätstadium* bei bereits eingetretener Gangrän und Erweichung ausgeführt, wenn Eitersenkungen nach der Lumbalgegend oder in dem subphrenischen Raum nachweislich wurden. Von diesen genasen nur 2 Patienten, eine lumbal (2) und eine perpleural (8) Operirte. Dies sind die beiden einzigen Fälle unseres Materials, welche nach eingetretener Nekrose durch die Operation geheilt wurden. Im Stadium der Eiterung vor Beginn der Nekrose, wurde 3 lumbal operirt, darunter zwei combinirt mit Bauchschnitt; von diesen genasen zwei (30 und 32), während eine zu Grunde ging (36). Als frühzeitige lumbale Operation d. h. innerhalb der ersten zwei Wochen, sind 5 anzusehen, von welchen 2 heilten.

Die genauere Betrachtung der einzelnen Fälle zeigt uns also, dass für die Prognose in erster Linie die Art der Entzündung in Betracht kommt, sowie der Zeitpunkt des Eingriffes und erst in zweiter Linie die Methode der Operation.

Für die *Frühoperation* der acuten Pankreatitis, nach deren weiteren Ausbildung wir ja streben müssen, halte ich allerdings den Bauchschnitt im Epigastrium für die weitaus beste Methode. Wir können dabei das entzündliche Exsudat aus der Bauchhöhle entfernen und dadurch ist ja in einzelnen Fällen allein schon Heilung erzielt worden. Wir können ferner die entzündete Drüse freilegen, Eiter oder Entzündungsherde erkennen und eröffnen und endlich mittelst Drainage des Drüsengewebes selbst oder der Umgebung die Secrete ableiten und späteren Abstossungen den Weg offen halten. Auch über complicirende oder ätiologisch wichtige Erkrankungen an den Gallenwegen erhalten wir genaue Auskunft und sind in der Lage dieselben gleichzeitig zu behandeln.

Der Lumbalschnitt ist in denjenigen Fällen anzuwenden, wo frühzeitig retroperitoneale Senkungen auftreten, welchen von der Seite aus am besten beizukommen ist, aber auch in solchen Fällen kann die gleichzeitige Freilegung von der Bursa omentalis aus von Vorteil sein.

Kommen wir erst im *Spätstadium* zur Operation, dann ist nach unseren Erfahrungen der Lumbalschnitt (bezw. der perpleurale) dasjenige Verfahren, mit welchem noch Einzelne zur Heilung gebracht werden können.

Was den *Heilungsverlauf* anbelangt, so trat in der Regel aus der Wunde eine lebhafte Absonderung ein, es gingen zahlreiche necrotische Fettbröckel ab. Grössere Stücke des Pankreas stiessen sich im Laufe der Krankheit in 8 Fällen ab; Fisteln, welche klares Pankreassecret ablaufen liessen, kamen viermal vor, sie heilten sämtlich spontan. Die Pawlow-Wohlgemuth'sche Diätcur ergab in diesen Fällen keinen bestimmten Nutzen. Einmal entstand nach einem ausgedehnten lumbalen Schnitt, bei welchem der Colon descendens weithin abgelöst worden war, eine Fistel an diesem Darmteil, welche erst durch plastische Operation (Deckung mit Dieffenbach'schen Brückenlappen) zur Heilung kam.

Die *Heilungsdauer* war in allen denjenigen Fällen, in welchen Abstossungen necrotischer Drüsenteile oder Fistelbildung erfolgte, eine sehr lange (2 bis 7 $^1/_2$ Monate) und nur bei den wenigen, bei welchen keine Abstossung eintrat, war sie in 1 bis 1 $^1/_2$ Monat beendet.

Die geheilten Fälle haben wir fast alle längere Zeit verfolgen können; dieselben erfreuten sich sämtlich des besten Wohlbefindens. Bereits

oben wurde erwähnt, dass bei einer nach schwerer Nekrose geheilten Patientin ca. 1 $^1/_2$ Jahr später Diabetes sich einstellte, welcher jedoch nach dem Sectionsbefunde (fast 8 Jahre nach der ersten Erkrankung) als Pankreasdiabetes nicht angesehen werden kann.

Von besonderem Interesse ist es, dass es in der Nachbehandlung mehrfach zu schweren *Nachblutungen* aus der Wundhöhle kam, welche in 6 Fällen schnell zum Tode führten, und nur in einem Falle nach Tamponade zur Heilung kamen. An Sectionspräparaten konnten wir uns wiederholt überzeugen, wie die zahlreichen grossen Gefässe in der Umgebung der Drüse, vor allem die vasa mesenterica super. und die vasa lienalia wie macerirt frei in der grossen Jauchehöhle zu Tage lagen. Die Venen verfallen leicht der Thrombose, viermal wurden Milzvenenthrombosen mit zahlreichen metastatischen Abszessen gefunden. Infolge von Arrosion grösserer arteriellen Aeste, besonders der am oberen Rande des Pankreas verlaufenden arteria lienalis, kommt es leicht zu schweren Blutungen.

Nur einmal konnte dieselbe zum Stehen gebracht werden. Der 45-jährige Patient (14) wurde 6 Tage nach Beginn der acuten Erkrankung mittelst Bauchschnitt durch den rechten Rektus operirt. Es fanden sich zahlreiche Fettnekrosen, bluttigseröses Exsudat im Bauche und ein stark entzündetes Pankreas auf dem Grunde der eröffneten Bursa omentalis; dasselbe wurde durch ein daraufgestelltes Gummirohr und Gazestreifen drainirt (nicht incidirt). Die Gallenblase wurde nach Entfernung von 894 Steinen drainirt. Nach Ueberwindung des schweren postoperativen Collapses trat reichliche Eiterung mit Abgang necrotischer Fetzen aus der Bursa omentalis ein. 21 Tage post operationem erfolgte eine heftige arterielle Blutung aus der Tiefe der Wunde, welche durch feste Tamponade mit Iodoformgaze gestillt wurde. Darnach trat allmähliche Heilung ein.

Noch in einem zweiten geheilten Falle (31) kamen häufige kleinere Blutungen aus der lumbalen Wunde beim Verbandwechsel vor, liessen sich jedoch stets durch Gazestopfung beherrschen. Die beiden Patienten, welche nach Blutungen zur Heilung kamen, waren im acut entzündlichen Stadium operirt und es kam erst während der Wundheilung zu necrotischen Abszessungen mässigen Umfangs. In 6 Fällen jedoch führte die arterielle Blutung zum Tode und zwar viermal bei Lumbaloperirten (1, 22, 32, 36), zweimal bei Abdominaloperirten (10, 15). Die Blutung erfolgte meist nach aussen hin, in einem Falle (32) war das Blut in das perforirte Duodenum und Dünndarm gelaufen. Das eröffnete Gefäss liess sich auch bei der Section nicht immer genau feststellen, viermal

wurde die Arrosion der Arteria lienalis als Quelle der Blutung erkannt. Auch bei zwei von den nicht operirten Patienten wurden ausgedehnte retroperitoneale Blutergüsse bei der Autopsie gefunden.

Die nachstehende Zusammenstellung giebt Auskunft darüber, wie lange nach Beginn der Erkrankung operirt wurde und wie lange nach der Operation die Blutung erfolgte.

		Eintritt der Blutung ca.
Fall 1	operirt ca. 5 Wochen nach Beginn der Erkrankung	2 Wochen p. op.
Id. 10	id. 20 Tage id.	11 Tage id.
Id. 15	id. 28 Id. id.	13 Id. id.
Id. 22	id. 6 Wochen id.	4 und 13 Id. id.
Id. 32	id. 4 Id. id.	27 Id. id.
Id. 36	id. 5 Tage id.	34 Id. id.
Id. 14	(geheilt) 6 Id. id.	21 Id. id.

Es geht daraus hervor, dass die Blutung immer in dem Stadium der Nekrose und Jauchung eintrat. Zweimal ist sie bei frühzeitig Operirten vorgekommen, bei denen nach der Operation noch Abstossung von necrotischen Partien erfolgte.

Die Blutung aus grösseren Gefässen stellt also eine nicht geringe Gefahr dar, welcher die an acuter Pankreatitis mit Ausgang in Nekrose leidenden Patienten ausgesetzt sind. Die Frühoperation kann bis zu einem gewissen Grade dieser Gefahr vorbeugen, aber nur so weit, als es durch frühzeitige Freilegung und Entspannung der entzündlichen Drüse gelingt, ausgedehntem Absterben des Gewebes vorzubeugen. Tritt dieses dennoch ein und führt zur Läsion eines grossen arteriellen Gefässes, so ist nur die Tamponade mit Jodoformgaze in einzelnen Fällen (einmal unter 7 Fällen) im Stande gewesen, die Blutung aufzuhalten. Das Aufsuchen des blutenden Gefässes in der tiefen, jauchenden Wunde dürfte aussichtslos sein.

Bei den nach der Operation *Gestorbenen* trat der Tod fünfmal in den ersten 2-3 Tagen ein, fünfmal am 7.-8. Tage, die übrigen verteilen sich auf die Zeit vom 10. Tage bis ca. 2 Monate nach der Operation.

Bei den nicht Operirten dauerte die Krankheit vom Beginn bis zum Tode je einmal 3, 4, 5, 7, 11, 12 Tage. Eine Patientin (38) lebte 51 Tage, die sehr fettleibige 36-jährige Frau kam erst 14 Tage nach Beginn in 's Krankenhaus und litt an diffuser Bronchitis, welche bald in eine Pleuro-Pneumonie überging, so dass eine Bauchoperation nicht möglich erschien. Sie starb erst 51 Tage nach Beginn der Erkrankung,

die Section zeigte völlige Zerstörung des Pankreas mit Durchbruch in den Darm, ausserdem Endocarditis und Lungenembolie.

Von den Befunden bei der *Section* ist noch zu erwähnen, dass in allen Fällen eine meist sehr umfangreiche Zerstörung des Pankreas vorhanden war. Zweimal fand sich ein als primär anzusprechendes Duodenalgeschwür, welches in das Pankreas durchgebrochen war und den Anstoss zu dessen Entzündung und Absterben gegeben hatte (10 und 25). Dreimal wurde Durchbruch des jauchigen Abszesses in den Darm, Duodenum und Colon constatirt; dreimal hatte Durchbruch des Eiters in das Peritoneum statt gefunden.

Von Interesse ist es noch nachzusehen, in wie vielen unserer Fälle die acute Pankreasentzündung mit *Cholelithiasis* oder *Entzündungen der Gallenwege* verknüpft war. In dieser Beziehung ergiebt es sich, dass von 44 Fällen (die operirten und nichtoperirten aber secirten Fälle zusammen gerechnet) bei 22, also in der Hälfte, Erkrankungen der Gallenwege sich vorfanden; 21mal bestand Cholelithiasis und einmal infectiöse Cholecystitis ohne Steine. In sechs Fällen ist keine sichere Entscheidung möglich gewesen, ob Gallensteinleiden dabei war oder nicht. Bei 5 geheilten Fällen und zwar bei 4 mit Lumbalschnitt und einem mit hohem epigastrischem Schnitt Operirten konnten die Gallenwege bei der Operation nicht abgetastet werden. Ein nach Lumbalschnitt gestorbener Patient konnte nicht secirt werden. Bei diesen 6 Patienten bleibt es also zweifelhaft, ob Cholelithiasis vorgelegen hat oder nicht. Drei derselben hatten zwar nach der Anamnese « Gallensteinkoliken » gehabt, jedoch ist bereits oben ausgeführt, dass Kolikanfälle auch bei der Pankreatitis allein ohne Vorhandensein von Gallensteinen oder Entzündungen der Gallenwege vorkommen. In 16 Fällen wurde durch Autopsie bei der Operation oder post mortem die Abwesenheit von Steinen oder Entzündungen in den Gallenwegen constatirt.

Unter 44 Operirten bezw. secirten Fällen von acuter Pankreatitis fand sich :

Cholelithiasis	21 mal	22 mal
Cholecystitis ohne Steine	1 id.	
Die *Abwesenheit* von Steinen oder Entzündung in den Gallenwegen wurde nachgewiesen		16 id.
Ein genauer Nachweis fehlt		6 id.
Ein *ursächlicher Zusammenhang* zwischen Erkrankung der Gallenwege und Pankreatitis wurde als höchst wahrscheinlich angenommen		18 id.

Dreimal fanden sich *Papillensteine*, zweimal wurde der Stein bei der Operation entfernt (18, 21), das andere Mal wurde derselbe erst bei der Section entdeckt (44). Derselbe verstopfte, wie im Opie's Fall, die Duodenalöffnung der papilla Vateri. Im Grunde des Diverticulum Vateri mündeten der Gallengang und der Pankreasgang neben einander. Ausser diesen fanden sich Choledochussteine noch dreimal; bei den übrigen sassen die Steine in der Gallenblase. In 11 Fällen machten es die Befunde bei der Operation, in 7 Fällen die Ergebnisse der Section höchst wahrscheinlich, dass die Erkrankung des Pankreas als Folge der Erkrankung der Gallenwege anzusehen war.

Ueber den ursächlichen Zusammenhang zwischen Pankreatitis und Cholelithiasis sind in letzterer Zeit mehrfache Zusammenstellungen (aus der Literatur) gemacht worden. Osler (27) fand auf 105 Fälle von Pankreatitis 45 mit Cholelithiasis complicirt, fast dieselbe Zahl giebt Egdahl (28) (105 zu 44) und sehr ähnlich Quénu (22) (128 : 47). Kehr (20) hat bei seinem grossen Gallensteinmaterial fünfmal Pankreasnekrosen bei der Operation gefunden (1 geheilt, 4 gestorben). Truhart (29) bestreitet auf Grund statistischer Erwägungen den ursächlichen Zusammenhang zwischen Pankreaserkrankung und Gallensteinleiden. Man kann ihm soweit Recht geben, dass das blosse Vorhandensein von Gallensteinen bei Pankreatitis noch nicht den Schluss zulässt, dass die letztere Erkrankung die Folge der Cholelithiasis sei. Wenn man dagegen Entzündungen der Gallenwege bei der Operation oder bei der Section findet, welche sich bis in den Choledochus und seine Umgebung fortsetzt, oder wenn man Papillensteine nachweisen kann, dann ist allerdings der Schluss sehr gerechtfertigt, dass die Entzündung des Pankreas von derjenigen der Gallenwege den Ausgang genommen hat.

In jedem Falle muss nachdrücklich betont werden : Bei jeder Operation wegen entzündlicher Erkrankung der Gallenwege ist besonders Rücksicht auf das Pankreas zu nehmen. Dasselbe muss bei der Operation untersucht und, wenn nötig, freigelegt werden, um Krankheitsherde in demselben zu eröffnen und zu behandeln.

Ebenso ist vice versa bei der Operation der acuten Pankreatitis den Gallenwegen Beachtung zu schenken. Findet sich in diesen Entzündung oder Concremente, so ist die Entleerung des Eiters und der erreichbaren Steine vorzunehmen, wenn es der Zustand des Kranken irgend erlaubt. Complicirte Eingriffe, wie Cystektomie, Entfernung tief sitzender Choledochussteine sollten nur dann gemacht werden, wenn die Kräfte günstig sind, im entgegengesetzten Falle aber auf spätere Zeit verlegt werden.

Wenn ich aus meinen Beobachtungen *das Wesentliche zusammenfasse*, so komme ich zu Folgendem :

Die *Diagnose* ist in vielen Fällen von acuter Pankreasentzündung mit mehr oder weniger grosser *Wahrscheinlichkeit* zu stellen; mit Sicherheit allerdings nicht, denn ein pathognomonisches Zeichen fehlt uns noch immer. Unter den Krankheitserscheinungen sind die von der peritonealen Reizung ausgehenden die hervorstechendsten. Die grosse Mehrzahl der Chirurgen erblickt heutzutage in der Peritonitis eine Indication zur Operation. Bei dieser muss unter den möglichen Ausgangspunkten auch stets an das *Pankreas* gedacht werden, ganz besonders bei den von dem Oberbauch aus entstandenen Entzündungen. Der Befund eines geruchlosen *serös-hämorragischen Exsudates* und noch mehr das Entdecken von herdweiser *Fettnekrose* weisen auf Entzündung des Pankreas hin.

Die *Frühoperation* dieser Affection ist entschieden das Wünschenswerte und Anzustrebende, da die Resultate derselben bessere sind als die der Spätoperation. Von 16 innerhalb der ersten Woche nach Beginn der Erkrankung Operirten genasen 11, während 5 starben. Von 14 in der 3. und 4. Woche Operirten starb die Hälfte, die in der 5. bis 7. Woche Operirten starben sämtlich. Der Frühoperation steht entgegen, dass die Diagnose noch unsicher, an sich nicht leicht und für den weniger Erfahrenen recht schwierig zu stellen ist. Je mehr die Aerzte dahin kommen, bei Peritonitis frühzeitig chirurgische Behandlung anzuwenden, desto öfter wird es gelingen, auch die acute Pankreatitis in dem Frühstadium zu operiren.

Jedoch müssen wir eingestehen, dass die Frühoperation bei dieser Erkrankung bei Weitem nicht in den Resultaten so sicher ist, wie etwa bei der Appendicitis oder bei der Cholecystitis, wo wir bei rechtzeitigem Eingreifen ein günstiges Resultat mit hoher Wahrscheinlichkeit erwarten können. Es kommt nach meinen Erfahrungen vielmehr noch in sehr hohem Grade auf die *Qualität des Falles*, auf die *Intensität* der Entzündung an, welche wir nur annäherungsweise vorher schätzen können. Die günstigsten Resultate erhielten wir bei denjenigen Fällen, wo die Operation vor dem Eintritt von schweren irreparablen Veränderungen an der Drüse ausgeführt werden konnte.

Unter diesen waren die Resultate bei den einfachen, nicht zu Nekrose führenden Fällen, sowie bei den zu abgekapselten entzündlich-hämorragischen Ergüssen in der Umgebung des entzündeten Organes führenden am Besten. Es folgen die Fälle von circumscripter Eiterung im Pankreas oder in dessen Umgebung mit folgender beschränkter Nekrose,

sodann die acuten hämorragischen Entzündungen. Von 8 der letzteren heilten 5 nach der Operation.

Eine viel ungünstigere Prognose ergaben die Operationen, welche im Stadium der *ausgedehnten Nekrose* mit *peripankreatischer Jauchung* gemacht werden mussten: von 13 heilten nur 2. Dabei ist noch in Anschlag zu bringen, dass doch nur ein geringer Teil der Fälle von acuter Pankreatitis bis in das Nekrosestadium gelangt, die meisten sterben vorher an der acuten Entzündung.

Daraus geht hervor, dass unser Bestreben sein muss, vor dem Eintritt der Gangrän grössere Drüsenstücke zu operiren, den Secreten Abfluss zu schaffen, und womöglich dem Fortschreiten der Nekrose halt zu gebieten.

Das Erreichen dieser Forderung wird dadurch erschwert, dass es Fälle giebt, bei welchen das Absterben der entzündeten, von Blut durchtränkten Drüsenpartien sehr rapide vor sich geht. Bereits am 3. und 4. Tage nach Beginn der schweren Erscheinungen konnte in einzelnen Fällen necrotischer Zerfall im Pankreas nachgewiesen werden. Solche peracuten Fälle von Entzündung ebenso wie die foudroyanten Blutungen werden wohl stets auch der chirurgischen Therapie widerstehen.

Bei der Operation im Frühstadium ist der Einschnitt in der Mittellinie des Epigastriums oder neben derselben am meisten anzuempfehlen, weil wir von da aus das erkrankte Organ sowie auch die Gallenwege am besten erreichen und behandeln können. Der peritoneale Erguss ist zu entleeren durch Austupfen oder auch durch Spülung mit heissem Salzwasser. Das Pankreas selbst soll jedoch in jedem Falle freigelegt werden, am besten durch das Ligamentum gastro-colicum hindurch oder von der rechten Seite aus durch Aufklappen des Duodenum. Der Weg durch das Mesocolon transversum ist weniger empfehlenswert.

Die Hauptsache bei allen Operationen wegen acuter Pankreatitis ist die, dass alles unnötige Herumsuchen zwischen den geblähten und gereizten Darmschlingen vermieden wird, weil dadurch die Gefahr des Collapses gesteigert wird. Je schneller man den Ausgangspunkt der Krankheit, das entzündete Pankreas, erkennt und freilegt, desto besser sind die Aussichten für den Erfolg.

Das im Grunde der Bursa omentalis freigelegte Organ ist durch Einritzen des deckenden Peritonalblattes sowie durch stumpfes Eindringen in die Drüsensubstanz zu entlasten, darnach durch Drainrohre und Gazestreifen für Ableitung zu sorgen.

Die Gallenwege sind auf das Vorhandensein von Entzündungen oder Eiterung zu untersuchen.

Der Lumbalschnitt ist für diejenigen Fälle angezeigt, in denen retroperitoneale Senkungen bestehen, vorzugsweise also für Fälle, welche im Spätstadium operirt werden. Ausnahmsweise können retroperitoneale Ergüsse auch schon zeitiger auftreten und seitlichen Einschnitt erfordern.

Eiterungen im *subphrenischen* Raume sind, wenn sie von vornher erreichbar sind, durch Einschnitt vom Epigastrium aus, in Ausnahmefällen auch durch perpleurale Operation zu entfernen.

Im Abszessstadium bilden *Blutungen* aus den das Pankreas umgebenden Gefässen eine beträchtliche Gefahr, welche auch durch Früoperation nicht ganz auszuschliessen ist. Ferner kommt es infolge von Thrombosirung grosser Venenstämme leicht zu tödlicher Sepsis.

Die *Pankreasfisteln*, welche sich im Gefolge der acuten Pankreatitis mit Gewebsabstossung entwickeln können, haben im Allgemeinen die Tendenz, spontan zu heilen. Die Pawlow-Wohlgemuth'sche Diätcur ist in jedem derartigen Falle zu versuchen.

Mit diesen Grundsätzen, welche ich aus dem mir zu Gebote stehenden Material gezogen habe, stimmen in den Hauptpunkten die meisten Chirurgen überein, welche sich über diesen Gegenstand geäussert haben. Einige Punkte sind noch zweifelhaft und können nur durch weitere Erfahrungen geklärt werden.

Die Forderung einer möglichst frühen Operation, d. h. sobald die Diagnose mit einiger Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann, wird von allen chirurgischen Autoren gestellt.

Dreesmann machte auf dem chirurgischen Kongress 1909 geltend, dass leichte Fälle von Pankreatitis heilen können. Dieser Ansicht bin ich auch und glaube, dass unter dem grossen Gemenge von « Magenkrampf, Magendarmkatarrhen etc. » wohl auch eine nicht geringe Anzahl von leichteren Affectionen des Pankreas mit unterlaufen werden, welche zur Heilung kommen. Die Heilkraft vieler für derartige Leiden berühmter Quellen wie Karlsbad, Vichy, Neuenahr, Homburg, etc., etc. wird wohl auch dem Pankreas zu gute kommen, da Pawlow gezeigt hat, dass Natronlösungen die Tätigkeit der Drüse sehr beeinflussen. Ich selbst verfüge über 4, Brentano über 3 Fälle, welche wir für geheilte Pankreatitis ansprechen, aber der Beweis steht freilich aus. Wir werden auch so lange im Unklaren bleiben, als wir nicht ein sicheres Zeichen für Erkrankung der Pankreas besitzen, was wohl nur eine Frage der Zeit ist.

Man könnte z. B. die Frage aufwerfen, ob die Fälle, welche nur nach Bauchschnitt und Ablassen des Exsudates heilten, auch ohne Eingriff gesund geworden wären. Das ist ausserordentlich schwer zu sagen. Der vielerfahrene Hahn, welcher sicher ein scharfer Beobachter war, hatte von einem derartigen Fall vor der Operation den Eindruck, es mit einem Sterbenden zu tun zu haben und war selbst erstaunt, dass der Patient genas (persönliche Mitteilung), ähnlich ging es Halsted.

Es können also auch Entzündungen, welche der Rückbildung fähig sind, sehr schwere Erscheinungen machen, und das Ablassen des giftigen peritonealen Exsudates wird die Heilungsaussichten sicherlich erhöhen. Schon die Unsicherheit der Diagnose wird dazu führen, dass man nur solche Fälle operirt, welche bedrohliche, sich steigernde Erscheinungen darbieten. Vorläufig sind wir jedoch noch weit davon entfernt, im voraus sagen zu können : das ist ein leichter Fall, der wird ohne Eingriff heilen. Ferner erleben wir auch, dass nach vorausgegangenen leichten Anfällen plötzlich ein sehr bedrohlicher einsetzt, welcher zu chirurgischem Eingreifen zwingt, weil die expectative bezw. palliative Behandlung kein Resultat hat.

Bei den allerschwersten Fällen von acuter Pankreatitis sowie bei den schweren Blutungen, welche schnell zur Nekrose führen, ist auch von der Operation bisher kein Erfolg berichtet. Verschiedene Chirurgen, Robson (23), Deaver (16) raten bei diesen Fällen von der Operation ab. Ein Fall von Rasumowski (30) wird gewöhnlich als operativ geheilte *Apoplexia pancreatis* angeführt, jedoch, wie ich meine, mit Unrecht. Der betreffende Patient, ein 29-jähriger Arzt, erkrankte nach einer sehr reichlichen Mahlzeit ganz acut an den typischen Erscheinungen der Pankreatitis acuta. Die sehr bedrohlichen Erscheinungen hielten tagelang an; am 21. Tage nach Beginn konnte der Erkrankte mehrere Stunden weit nach Haus fahren. Erst am 25. Tage operirte R. denselben und fand hinter dem kleinen Netz eine fluctuirende Anschwellung, welche er durch den linken Leberlappen hindurchgehend eröffnete. Es wurde eine syrupartige dunkle Flüssigkeit und Blutgerinnsel entleert. Unter Abstossung kleiner necrotischer Stückchen des Pankreas heilte die Höhle aus bis auf eine Pankreasfistel, welche sich 5 Monate nach Abgang von Ligaturfäden schloss. Ich würde diesen Fall als acute hämorragische Pankreatitis bezeichnen, welche zur Bildung einer peripankreatischen Blutansammlung führte (analog mein Fall 27). Denn unter Apoplexia pankreatitis versteht man doch eine mit Zertrümmerung und Zerstörung des Drüsengewebes einhergehende, meist

sehr rapid zum Tod führende Blutung in die Drüse. Das lag hier nicht vor; Rasumowski operirte erst in der 4. Woche nach Beginn, es kam nicht einmal zur Necrotisirung grösserer Pankreasstücke. Nimier's Vorschlag, diese peracuten Pankreasblutungen durch Incision und Tamponade zu behandeln, hat bisher, meiner Kenntnis nach, noch nicht zu einem Resultat geführt.

Bezüglich des Verfahrens mit dem *Pankreas selbst* bestehen noch gewisse Verschiedenheiten. Die ersten Operationen bei acuter Pankreaserkrankung wurden meist unter der Diagnose : « Darmverschluss » ausgeführt, dabei wurde durch Absuchen des Bauches Zeit verloren und den ohnehin schon zum Collaps neigenden Kranken geschadet. Gewissermassen die Reaction auf das Zuviel war nun die Empfehlung, sich mit Bauchschnitt und Ablassen des Exsudates zu begnügen, gestützt auf die Fälle von Hahn und Halsted. Hahn drainirte mit Jodoformgazestreifen, Halsted schloss den Bauch ohne Drainage, ebenso Flynn (31); auch diese Fälle heilten. Das beweist, dass für gewisse Fälle dies einfache Verfahren anwendbar ist, gewiss aber nicht für alle. Denn wenn eine schwere zur Nekrose oder Eiterung führende Entzündung im Pankreas vorliegt, dann würde mit dem blossen Ablassen des peritonealen Exsudates wenig geleistet sein. Es liegen auch Beobachtungen vor, welche zeigen, dass bei der einfachen Operation spätere Nachoperationen wegen Abszess oder Nekrose notwendig wurden [Barling (32), Dreesmann (25), Russel (33), Alsberg-Dreifuss (34), Bardenheuer (35), Ebner-Lexer (24), Fall I, Noetzel (13), Fall I], welche vermutlich vermieden worden wären, wenn gleich auf das erkrankte Organ eingegangen wäre.

So empfehlen jetzt die meisten Chirurgen, das entzündete Pankreas freizulegen. Während nun einige (*) sich damit begnügen wollen, nur die Oberfläche desselben durch Gaze und Rohr zu drainiren, raten andere (**) in das erkrankte Organ einzudringen. Wie ich oben auseinandergesetzt habe, schliesse ich mich den letzteren an und glaube, dass man dadurch die Entzündung mildern und ausgedehnterem Absterben vorbeugen kann. Statistisch lassen sich die Vorteile des einen oder des anderen Vorgehens noch nicht beweisen, einmal weil die Zahl der Fälle noch keine grosse ist, Zufälligkeiten also eine grosse Rolle

(*) Bunge (5), Stieda (36), Pels-Leusden (4), Bornhaupt (37), Noetzel (13), Dreesmann (25).

(**) Wiesinger (38), von Mikulicz (2), M. Robson (23), Delore (39), Kocher (40), Tietze (14).

spielen, sodann weil die Beschaffenheit des einzelnen Falles wie die Schwere der Entzündung, die körperliche Beschaffenheit der Erkrankten (z. B. grosse Fettleibigkeit und anderes) eine ausschlaggebende Rolle spielen. Uebrigens ist diese Frage nur bei der Operation im acuten Entzündungsstadium von Bedeutung. Wenn wir wegen Abszess oder Nekrose das Pankreas operiren, so ist das Eindringen in den Erkrankungsherd und eventuell in die erkrankte Drüse selbst, unerlässlich.

Einige Chirurgen [Henle (41), Albrecht (42), Tietze (14)] haben zur Entleerung des Darmes eine *Colostomie* hinzugefügt, mit gutem Erfolge. Henle hat das Pankreas nicht freigelegt, es ist interessant, dass bei dieser Patientin mehrfache Recidive aufgetreten sind, welche auf hohe Eingiessungen und Abführmittel heilten; er meint daher, dass wohl auch die erste Erkrankung ohne Operation geheilt sein würde.

Dass die Entlastung des Darmes günstig wirken kann, steht wohl ausser Zweifel; eine andere Frage ist es, ob die Darmfunction nicht nach Ablassen des Exsudates auch spontan wieder eingetreten wäre. Wenn gleich also bei den 4 Fällen der genannten Operateure die Colostomie günstig gewirkt hat, so glaube ich doch nicht, dass man dieselbe als Normalverfahren bei der Operation der acuten Pankreatitis empfehlen soll.

Während die meisten der nach der Operation Geheilten später gesund geblieben sind, wird von einigen Chirurgen berichtet, dass bei ihren Patienten nach kürzerer oder längerer Zeit neue Erkrankungen am Pankreas auftraten, welche zu wiederholtem Eingriff nötigten [so von Beck (43), Bardenheuer (35), Porter (44), Haenel (45)].

Die Verschiedenheit der Fälle ist eine grosse, und es bleibt im Einzelfalle dem Geschick und dem Tact des Operirenden ein weiter Spielraum. Jedenfalls aber sind wir seit 1894 ein erhebliches Stück in der Behandlung der acuten Pankreatitis vorwärts gekommen. Die vordem für sehr selten gehaltene Erkrankung wird immer häufiger gefunden, und die Diagnose wird immer häufiger gestellt, soweit es mit unseren jetzigen Mitteln der Diagnostik möglich ist. Die Zahl der operativ Geheilten hat sich von Jahr zu Jahr gemehrt. So können wir hoffen, dass wir in der Erkenntnis und in der Behandlung durch die vereinigten Bemühungen Vieler auch noch weiter kommen werden. Der wichtigste Schritt vorwärts wäre das Auffinden einer zuverlässigen Reaction, welche uns die Erkrankung des Pankreas anzeigte, denn eine solche entbehren wir zur Zeit noch.

ANHANG.

Krankengeschichten.

Fälle 1-29, 43 und 44 auf der ersten chirurgischen Abteilung des städtischen Krankenhauses am Urban operirte Fälle von acuter Pankreatitis. Sämtliche Fälle, auch früher schon publicirte, im kurzen Auszuge.

Fall 1. — Diagnose: Pankreatitis necroticans, Lumbalschnitt, Nachblutung, Tod. (S. *Langenb. Arch.*, Bd. 48, H. 4.)

S... Frau, 30 Jahre alt. Aufgenommen: 29. April 1891. Gestorben: 4. August 1891.

Vorgeschichte: Hat dreimal geboren, nach der zweiten Entbindung « Gallensteinfieber » mit Icterus; 17. März 1891 letzte Entbindung, 5 Tage darnach mit heftigen Schmerzen im Epigastrium und Schwächegefühl erkrankt.

Befund: 29. April, remittirendes Fieber, allmähliches Entstehen einer Anschwellung von der linken epigastrischen Gegend bis zur linken Nierengegend hin. 30. Mai lumbaler Einschnitt. Fettnekrose, bräunlich missfarbiges Exsudat. 13. Juni Erweiterung der Wunde, Eröffnung einer grossen retroperitonealen Höhle. Fettnekrosen, Pankreassequester von 11 ctm. Länge, 2-2.5 ctm. Breite. Es folgte reichliche Eiterung. 25. Juli Blutung aus der Tiefe der Wunde. Unter wiederholten Blutungen Tod 4. August.

Section (Dr. Troje): Grosser jauchiger Abszess in der Bursa omentalis, Defekt am Pankreas, nur Kopf und ein kleines Stück vom Schwanz erhalten. Milzabszesse, wandständiger Thrombus in der Milzarterie, Durchbruch in die linke Pleurahöhle.

Fall 2. — Acute Pankreatitis, Nekrose, retroperitonealer Abszess, Lumbalschnitt, Heilung (S. *Langenb. Arch.*, Bd. 48, H. 4.)

Frau Gr., 48 Jahre, Nr. 546, 1893. Aufgenommen: 3. Juni. Geheilt entlassen: 6. Januar 1894.

Vorgeschichte: 7 Geburten, 2 Abortus, 1884, 4 Monate lang Gallensteinschmerzen mit Icterus. Seitdem gesund; am 2. Juni 1893 plötzlich mit heftigen Magenschmerzen und Erbrechen erkrankt.

Befund: 3. Juni 1893, fettleibige Frau; Temperatur, 38°2; Puls, 128; beschleunigte Atmung. Leib aufgetrieben, schmerzhaft, viel Aufstossen und Erbrechen.

Urin ohne Eiweiss und ohne Zucker. Auf hohe Eingiessungen erfolgt Stuhlabgang.

Diagnose : Peritonitis wahrscheinlich von den Gallenwegen ausgehend. 7. Juni Nachlass der Peritonitis. Schmerzen in der Magengegend nach dem Rücken ausstrahlend. Unter unregelmässigen Fieber und wechselndem Befinden zog sich die Krankheit bis 4. Juli hin, wo durch Probepunktion in der linken Lendengegend Eiter nachgewiesen wurde. Lumbalincision entleert Eiter mit nekrotischen Fettbröckeln. Reichliche Absonderung von Gewebesfetzen. Wiederholte Abstossung von nekrotischem Drüsengewebe. 15. September Eiterung hat nachgelassen, Absonderung von ca. 250 gr. pro die helles, alkalisches Secret, fettspaltendes Ferment darin. 10. November Fistel geschlossen, 27. November Wiederaufbruch, 6. Januar definitive Heilung.

Bei einer Vorstellung 26. Februar 1895 wird *6 °/₀ Zucker im Urin gefunden*, bei zweckmässiger Diät sinkt der Zuckergehalt. 1. April 1901 von neuem eingeliefert, im *Coma diabeticum*, gestorben 3. April 1901.

Section (Profr.-Dr. Benda) : Pankreaskopf erhalten, Körper und Schwanz fehlen, sind durch dichtes Narbengewebe ersetzt, welches sich bis zur Lendennarbe hinzieht.

Fall 3. — Acute Pankreatitis necroticans, Lumbalschnitt, später Bauchschnitt. Gestorben. (*Archiv. für kl. Chir.*, Bd. 48, H. 4.)

R..., 22 Jahre. Rec. Nr. 2255, 1893. Aufgenommen : 17. Oktober 1893 auf die innere Abteilung, 20. Oktober auf die äussere. Gestorben : 12. November 1893.

Vorgeschichte : Seit 5 Jahren anhaltende Magenbeschwerden mit Erbrechen. 14. Oktober 1893 plötzlich mit Leibschmerzen, Erbrechen, Kopfweh erkrankt.

Befund : 20. Oktober 1893, muskulöser Mann; Temperatur, 39°2; Puls, 140.

Leib aufgetrieben, schmerzhaft. Pleuritis serosa sinistra. In der linken Lendengegend entzündliche Anschwellung. Punktion ergiebt braunrote trübe Flüssigkeit mit krümeligen Massen, Stübchen Bakterien. Urin ohne Eiweiss und Zucker, Stuhlgang normal.

Operation : 21. October 1893. Linksseitiger Lendenschnitt vom Rippenrand bis Beckenrand. Im retroperitonealen Gewebe beträchtliche Mengen der beschriebenen Flüssigkeit, entleert. Es folgte reichliche Absonderung aus der Wunde. 26 Oktober, 600 cc. seröses Exsudat aus der linken Pleurahöhle abgesaugt. Es tritt Erbrechen und Schmerz in der Magengegend ein, undeutliche Resistenz im Epigastrium. 10. November 1893, *Bauchschnitt Mittellinie*. In der Bursa omentalis dicker gelber Eiter und Pankreasfetzen. 11. November abends Exitus.

Section : Grosse Abszesshöhle zwischen Magen und Wirbelsäule, Durchbruch ins Mesenterium. Pankreas zur Hälfte volkommen nekrotisch, Pleuritis sinistra. Zahlreiche Gallensteine in der Gallenblase.

Fall 4. — Cholelithiasis, Cholecystostomie; bei der Section Abszesse im Pankreas gefunden.

Mann, 48 Jahre, Rec. Nr. 509, 1894. Aufgenommen : 18. Mai 1894. Gestorben : 15. Juli 1894.

Vorgeschichte : Seit 1886 Gallensteinkoliken, wiederholt Ikterus. 4 Wochen vor der Aufnahme heftiger Anfall mit Ikterus.

Operation : 21. Mai 1894. Cholecystostomie, Gallenstein von Bohnengrösse entfernt. Bei reichlichem Gallenabfluss aus dem Rohre stellen sich bald wieder Schmerzanfälle ein ganz gleich den früheren. Unter zunehmender Entkräftung Tod am 15. Juli.

Section : Grosse Höhle im Pankreaskopfe, Blut, eitrige Massen sowie kreidige Concremente enthaltend. Im Ductus Wirsung ein Stein, nahe der Mündung, Körper und Schwanz sclerotisch mit multiplen kleinen Abszessen. Duodenalgeschwür.

Fall 5. — Cholecystitis calculosa. Pankreatitis mit Fettgewebesnekrose. Cholecystostomie, Heilung. Später Choledochotomie.

Mann 42 Jahre. Aufgenommen : 15. Juni 1895. Geheilt entlassen : 31. Juli 1895.

Vorgeschichte : Seit 2 Jahren Gallensteinkoliken, Steinabgang. Kommt in acutem Anfall.

Befund : 15. Juni, kräftiger Mann. Peritoneale Reizung. Leib diffus schmerzhaft am meisten in der Gallenblasengegend. Singultus, Würgen. 17. Juli Erbrechen. Kein Stuhlgang, Leib aufgetrieben, Darmverschluss angenommen.

Operation : 18. Juni 1895. Seröser Erguss im Bauch, Serosa gerötet, Darm gebläht, Bauchhöhle abgesucht nach Hinderniss, keines gefunden, dagegen disseminirte Fettgewebesnekrose im Netz, Pankreas nicht freigelegt. Cystostomie. Trübe, schleimige Galle und 67 Steine in der Blase. Choledochusstein in die Blase zurückgeschoben. Reinigung der Bauchhöhle, Gazestreifen zur Drainage, Rohr in die Gallenblase. Verlauf : Die peritoneale Reizung lässt sofort nach. Nach einem Kolikanfall Heilung. 28. April 1896. Choledochotomie. Stein entfernt. Von Fettgewebesnekrosen nichts mehr zu sehen. 1910 gesund.

Fall 6. — Pankreatitis abscedens, Lumbalschnitt, Tod.

Frau Z., 32 Jahre, Rec. Nr. 1779, 1895. Aufgenommen : 30. September 1895 innere Abt. 18. Oktober äussere Abt. Gestorben : 7. November 1895.

Vorgeschichte : Beginn der Erkrankung Anfang September 1895 mit heftigen Magenschmerzen, Erbrechen, Durchfall. Es folgte Fieber mit Frösten, Benommenheit, Kopfschmerz, Appetitlosigkeit. Durchfall dauert fort, leichter Icterus.

Befund : 18. October. Auf die chirurgische Abteilung verlegt. Leichter Icterus. Temperatur erhöht bis 41°; Puls, 108. Abdomen nicht aufgetrieben, nicht empfindlich. In der linken Lumbalgegend eine undeutliche Resistenz. Unter wechselnden Fieber und sich verschlechterndem Allgemeinbefinden entsteht allmählich eine druckempfindliche Resistenz vom linken Hypochondrium nach der linken Lumbalgegend sich erstreckend. Urin ohne Eiweiss und ohne Zucker.

Operation : 5. November 1895. Lumbalschnitt links, grosse retroperitoneale Eiterhöhle geöffnet. Das Fieber sinkt ab. Tod : 7. November 1895.

Section (Profr. Benda) : Buchtige Abszesshöhle im Pankreaskopf, mesenteriale Abszesse, Senkung nach der linken Lumbalgegend. Thrombose der Pfortaderäste mit teilweiser eitriger Schmelzung. Leberabszesse, Milzinfarkt. Fibrinös eitrige Peritonitis.

Fall 7. — Pankreatitis necroticans, Laparotomie, Tod.

Bl .., 37 Jahre, Rec. Nr. 3614, 1894-1895. Aufgenommen : 22. Februar. Gestorben : 14. März 1895.

Seit drei Jahren Magen- und Darmbeschwerden, 12 Tage vor der Aufnahme heftige Schmerzen in der Nabelgegend. Erbrechen, Schüttelfrost, Verstopfung. 22. Februar, mit Peritonitis eingeliefert. 3. März, Tumor in der Nabelgegend gefühlt. 4. März, Incision vorn links neben dem Nabel durch den musculus rectus. Eiter höhle eröffnet, lumbaler Gegenschnitt. Gestorben : 14 März.

Section : Fettgewebesnekrose, Abszesshöhle in der Bursa omentalis. Pankreaskopf erhalten, der Rest nekrotisch. Gallensteine (kein Saccharum im Urin).

Fall 8. — Pankreatitis acuta necroticans, perpleurale Incision, Heilung. (Brentano, *Langenb. Archiv*, 61, 4.)

Susanna W..., 24 Jahre, Rec. Nr. 1314, 1899. Aufgenommen : 15. September 1899. Geheilt entlassen : 29. Oktober 1899.

Vorgeschichte : Erkrankte im Oktober 1898 an Magenschmerzen, welche auf Ulcus ventriculi bezogen wurden. Mitte August 1899 plötzlich erkrankt mit Schmerzen und Fieber, Peritonitis im oberen Teile der Bauchhöhle Perforation eines Magengeschwüres angenommen.

Befund : Abgesackte Entzündung und Eiterung im oberen Teile der Bauchhöhle, vermutlich subphrenischer Abszess, wahrscheinlich von einem perforirten Magengeschwür ausgehend.

Operation (Dr. Brentano) : 16. September 1899. Probepunktion im 9. Intercostalraum links, ergiebt zunächst trübes seröses Exsudat in der Pleura und in grösserer Tiefe, unter dem Zwerchfell Eiter mit Fettnekrosen. *Perpleurale Incision* nach

Resektion der 9. linken Rippe. Grosser subphrenischer Abszess eröffnet. Darauf Absinken des Fiebers. 22. September 12 ctm. langer, 4 ctm. breiter *Pankreas-sequester* entleert. Es entsteht eine Fistel, welche Pankreassecret absondert (sacchariserendes, fettspaltendes sowie Eiweiss verdauendes Ferment nachgewiesen). Im Urin 26. September 5.95 °/₀ Saccharum. 29. Oktober, mit mässig secernirender Fistel entlassen. Am 10. März 1900. wieder aufgenommen mit neuer Entzündung, welche nach Incision der Narbe und Eiterentleerung zurückging. 2 °/₀ Saccharum, 1. Mai 1900 geheilt entlassen.

Fall 9. — Cholelithiasis, Cholecystitis purulenta, Pankreatitis hæmorragica necroticans.

M..., 62 Jahre, Nr. 3171, 1899. Aufgenommen : 5. Mai 1899. Gestorben : 7. Mai 1899.

Befund : 14. März 1899, heftige krampfartige Schmerzen in Brust und Bauch; Erbrechen wiederholen sich mehrfach.

Operation : 6. Mai. Acute Entzündung der Gallenblase (2 Steine) und fauliger Eiter entleert, Drainage derselben. Exitus : 7. Mai.

Section ergiebt : Pankreatitis hæmorragica necroticans, jauchiger Pankreasabszess in die Bursa omentalis, Mesocolon und retroperitoneales Gewebe perforirt.

Fall 10. — Duodenalgeschwür, Pankreatitis, Operation, Blutung, Tod. (BRENTANO, *Langenb. Archiv für klin. Chir.*, 61, H. 4.)

R..., 43 Jahre, Nr. 561, 1900. Aufgenommen : 7. Mai 1900. Gestorben : 18. Mai 1900. — 1893. Zuerst kolikartiger Schmerzanfall in der Lebergegend, Erbrechen, Ikterus. 18. April 1900 plötzlich erkrankt mit Kolikschmerzen, Ikterus, Verstopfung.

Operation am 8. Mai 1900 (Brentano) : Incision (per laparotomiam). Ligamentum gastrocolicum durchtrennt. Grosse Abszesshöhle eröffnet. Fettgewebesnekrosen. 13. Mai Gesichtserysipel. 18. Mai Exitus an heftiger Blutung.

Section : Duodenalgeschwür durchgebrochen (primär), Pankreatitis (secundär).

Fall 11. — Cholelithiasis, Pankreatitis abscedens, Operation, Heilung.

R..., 32 Jahre, M., Rec. Nr. 4148, 1901. Aufgenommen : 25. Januar. Geheilt entlassen : 25. März 1901.

Acut erkrankt mit heftiger Kolik, Erbrechen, Collaps, Anfälle wiederholen sich mehrfach. 5 Februar letzter Anfall.

Operation : 7 Februar. Längsschnitt durch den Rektus, Cystectomie, Chole-

dochotomie; Abszess im Pankreaskopf hinter dem Duodenum eröffnet, Papillenstein, Duodenotomie, Heilung.

(KÖRTE, *Beiträge zur Chirurgie der Gallenwege und der Leber*, S. 166, Nr. 11, 1898.)

Fall 12. — Cholelithiasis, Cholecystitis ulcerosa, Choledochusstein, Pankreatitis hæmorragica.

Therapie : Cystectomie, Choledochotomie. Tod an Pankreatitis und cholämischer Blutung.

D. M..., 46 Jahre. Rec. Nr. 4626, 1902. Aufgenommen : 20. Februar 1902. Gestorben : 11. März 1902.

Vorgeschichte : Seit 6 Jahren magenleidend. November 1901, heftige Schmerzanfälle im Epigastrium mit Erbrechen, kein Ikterus. Anfang Januar 1902, Gelbsucht, dauernde Schmerzen in der Magengrube, Erbrechen.

Befund : 20 Februar, kachektischer Mann. Ikterus viridis. Kein Fieber. Puls, 70-80. Zunge trocken. Factor ex ore. Leber nicht vergrössert, Milz nicht zu fühlen. Leib weich. Kein Zucker.

Operation : 3. März 1902. Eitrige Cholecystitis ulcerosa, 20 Steine, 2 Steine im Choledochus. Hepaticusdrainage. Verlauf Anfangs glatt, dann cholämische Blutungen, 11. März Tod im Collaps.

Section (Benda) : Peripankreatisches Gewebe und interstitielles Gewebe im Pankreaskopf blutig-eitrig infiltrirt. Einschmelzungen im Pankreaskopf. Fettgewebesnekrose. Pankreasschwanz normal.

Fall 13. — Pankreatitis necrotica, subphrenischer Abszess, Incision, Tod.

L..., 42 Jahre, M. Aufgenommen : 29. Mai 1902. Gestorben : 1. Juni 1902. Pr. Kl.

Erkrankt am 24 April 1902 nach reichlicher Mahlzeit mit Erbrechen und heftigen Leibschmerzen, Durchfall, Collaps mit kleinen Puls, Benommenheit, remittirendes Fieber, Lungenentzündung (?). 21. Mai, querverlaufende Resistenz im Epigastrium; Druckempfindlichkeit, kein Zucker. 28. Mai, andauerndes Fieber, Erbrechen von Eiter. Epigastrischer Tumor unverändert. Dämpfung hinten links unten.

Diagnose : Subphrenischer Abszess vom Magen oder Pankreas.

Operation : 30 Mai. Punktion im VIII. Intercostalraum, blutigseröse übelriechende Flüssigkeit in der Pleura. Incision des Zwerchfells, zwischen Magen und Milz die gleiche Flüssigkeit. Incision vorn in der Mittellinie des Epigastrium; hinter dem Magen eine grosse Jauchhöhle; durch das Ligamentum gastro-colicum eröffnet. Entleerung von jauchiger schwärzlicher Flüssigkeit; grosser Pankreas Sequester ausgezogen. Deutliche Fettgewebesnekrosen. Tamponade der Höhle. Unter zunehmender Herzschwäche Tod 1. Juni.

Fall 14. — Pankreatitis acuta, Cholelithiasis, Laparotomie, Cystostomie, Heilung.

B..., Otto, 45 Jahre, Mann. Nr. 1713, 1903. Aufgenommen : 21. Juli. Geheilt entlassen : 13. Oktober.

Vorgeschichte : Seit mehreren Jahren Gallensteinkoliken. Vor 5 Tagen (16. Juli) erkrankt unter heftigen epigastrischen Schmerzen, Erbrechen, Ikterus, aufgetriebenen Leib. Druckempfindliche Resistenz querverlaufend im Epigastrium, auf Pankreatitis bezogen; Urin ohne Zucker.

Operation : 22. Juli. Längsschnitt durch den rechten Rektus. Fettgewebesnekrosen im subperitonealen Gewebe und im Netz. Blutig-seröse Flüssigkeit im Bauche. Eröffnung der Bursa omentalis. Pankreas im Grunde derselben angeschwollen, verdickt. Herde von Fettgewebesnekrose. Rohr und Gazestreifen auf das Pankreas; aus der Gallenblase 894 Steine entleert. Drainage derselben.

Verlauf : Collaps nach der Operation. Salzwasserinjectionen. Aus der Bursa omentalis stossen sich zahlreiche Gewebesfetzen ab. 12. August, starke arterielle Blutung aus der Bursa omentalis. Durch Tamponade gestillt. Dann allmähliche Heilung. Bei der Entlassung bestand noch eine Fistel in die Bursa omentalis führend, welche sich von selbst schloss.

Fall 15. — Pankreatitis acuta necrotica, Lumbalschnitt, Nachblutung, Tod.

K. H.... 45 Jahr, Mann, Nr. 1988, 1903. Aufgenommen : 5. August. Gestorben : 19. August 1903

Vorgeschichte : Anfangs Juli mit Magenschmerzen, Erbrechen. Ikterus erkrankt. *Gallenstein-kolikähnliche* Anfälle. In der letzten Zeit remittirendes Fieber bis 39°. Jetzt Schmerzen, Anschwellen in der linken Nierengegend.

Status : 3. August : Temperatur, 38°5; Puls, 100 : Im Urin kein Alb., kein Z. Lungen : in den abhängigen Partien links hinten Dämpfung; abgeschwächtes Atemgeräusch. Abdomen meteoristisch aufgetrieben. Linke Lumbalgegend teigig aufgetrieben, vorgewölbt.

Operation : 6. August. Punktion der Lumbalgegend unterhalb der XII. Rippe, stinkender Eiter. Lumbalschnitt, grosse in den subphrenischen Raum hineinreichende Eiterhöhle. Zahlreiche Fettgewebesnekrosen. Höhle reicht bis zur Gegend des Pankreas, nach unten bis zum unteren Nierenpol. Grosse Sequester von Pankreas mit der Kornzange entfernt.

Verlauf : 2. August. Fieberfrei. Allgemeinbefinden stark beeinträchtigt. Starke Sekretion, grosse jauchige Sequester stossen sich ab. 19. August, plötzliche starke arterielle Blutung, Tamponade, Exitus.

Section : Erweichung im corpus pancreatis. Thrombose der vena lienalis. Arrosion der arteria lienalis. Nierenabszesse. Pulpöser Milztumor.

Fall 16. — Cholecystitis infectiosa ohne Steine, Cholangioitis, Leberabszesse, peripankreatische Eiterung, Tod.

K. L..., 35 Jahre, Mann, Rec. Nr. 4,604, 1904. Aufgenommen : 9. Februar 1904. Gestorben : 13. Februar 1904.

Vorgeschichte : Januar 1904, mit Schüttelfrösten und Schmerzen in der Lebergegend erkrankt. Darnach Icterus, Fäces acholisch. Nach kurzer Besserung erneute Koliken, Fieber, Fröste, Icterus. 28. Januar — 9. Februar auf der inneren Abteilung.

Befund : 9. Februar. Kräftezustand leidlich, Puls klein, 120; Temperatur, 38°. Leber vergrössert, druckempfindlich, Fäces gefärbt. Diagnose : Cholecystitis, Cholangioitis.

Operation : 10 Februar. Gallenblase vergrössert, enthält trübe Galle mit Bact. coli. Keine Steine, Gallengänge frei. Cystectomie. Blase stark entzündet. Cholecystitis ulcerosa, Hepaticus trübe Galle mit Bact. coli. Drainage des Hepaticus. Exitus 13. Februar.

Section (Benda): Abszess hinter dem Choledochus in der Umgebung des Pankreaskopfes, unter der papilla duodeni ins Duodenum und in die Bursa omentalis perforirt. Peritonitis. Multiple Leberabszesse, keine Steine. (KÖRTE, *Beitr. zur Chir. der Gallenwege und der Leber.*)

Fall 17. — Pankreatitis acuta, Operation, Tod.

Richard M..., 36 Jahre, Mann. Nr. 2525, 1904. Aufgenommen : 14. September. Gestorben : 22. September 1904.

Patient war früher gesund. Potus. Anfang September plötzlich erkrankt, starke Leibschmerzen im Oberbauch, Erbrechen, Schwächegefühl. Als Perityphlitis eingeliefert.

Befund : 14. September, fetter Mann, leichter Icterus. Temperatur, 30°5; Puls, 112; Atmung beschleunigt. Bronchitis, Leib aufgetrieben, gespannt, besonders im Epigastrium, druckempfindlich. Unterhalb des linken Rippenbogens in der Achsellinie teigige Schwellung und Druckschmerz. Urin : 1 % Saccharin, kein Albumen.

Diagnose : Pankreatitis acuta.

Operation (Brentano) : 15. September. Lumbalschnitt an der 12. Rippe nach Durchtrennung der Muskeln schwarzbräunliche, übelriechende Flüssigkeit entleert. Zahlreiche Fettgewebesnekrosen. Stumpfes Eindringen an der linken Niere vorbei auf das Pankreas. Rohr, Gazestreifen. Sehr starke Absonderung. Fettgewebe erweicht. Unter allmählich zunehmender Herzschwäche Exitus 22. September.

Section : Pankreatitis hæmorragica in grosser Ausdehnung, beginnende Erwei-

chung. Abszesse in der Umgebung. Einer derselben ist durch das Mesocolon nach rechts hin durchgebrochen; Myocarditis, Bronchopneumonie.

Fall 18. — Cholelithiasis, Pankreatitis, Cystectomie, Choledochotomie, Pankreasincision, Heilung.

H..., Friedrich, 43 Jahre. Rec. Nr. 3,769, 1904. Aufgenommen : 2. Dezember 1904. Geheilt entlassen : 7. Januar 1905.

Vorgeschichte : Bruder an Diabetes gestorben. Bisher gesund. Seit 2 Jahren in Intervallen von 1-8 Wochen Gallensteinkoliken und Erbrechen ohne Icterus. Einmal will Patient Steinchen im Stuhlgang gefunden haben. Letzter Schmerzanfall vor 8 Tagen. Kein auffälliges Durstgefühl.

Befund : Kräftiger Mann mit reichlichem Fettpolster, kein Icterus, sehr fette Bauchdecken, Leber und Milz nicht vergrössert, Gallenblase nicht zu fühlen, im Urin kein Eiweiss, 0.5 % Zucker, Stuhl von normaler Farbe.

Operation (Körte) : In der Narkose fühlt man sehr deutlich im Epigastrium 4 Finger breit über dem Nabel eine querverlaufende Resistenz, die als Pankreas angesprochen wird. Schrägschnitt vom Schwertfortsatz nach aussen und abwärts bis Nabelhöhe. Nach Incision des Peritoneum zeigen sich zahlreiche kleine Herde von Fettgewebesnekrose besonders im Netz und im mesenterialen Fett. Pankreas fühlt sich verhärtet an. Gallenblase prall gespannt, enthält Steine. Excizion der Gallenblase, Cysticus gespalten, bis zum Choledochus, dieser ist dünn und zart, frei von Steinen. Einnähen eines Rohres in denselben. Gazetampon und Drainage auf die Leber. Die Resistenz im Pankreaskopf wird zwischen Pylorus und Colon transversum durch das Netz hindurch stumpf freigelegt. Man kommt in ein brüchiges Gewebe, das auch Fettgewebesnekrosen enthält. Drain und Tampon hinein und zur Bauchwunde hinausgeleitet.

Präparat : Gallenblase 10 cmt. lang enthält dicke dunkelgrüne Galle, einen stark haselnussgrossen, 2 über erbsengrosse und eine Anzahl kleine hellgelbe Steine ohne Druckflächen.

Verlauf : Nach 3 Tagen kein Zucker mehr im Urin, nach 10 Tagen Choledochusrohr entfernt, Galle läuft noch einige Tage nach; in den ersten 3 Wochen nach der Operation noch Abstossen von Fettgewebesnekrosen, dann allmählicher Schluss der Wunde. 7. Januar 1905 geheilt entlassen.

Fall 19. — Pankreatitis acuta, Cholelithiasis, Laparotomie, Heilung.

Sch. Richard, 29 Jahre, Mann. Rec. Nr. 403, 1905. Aufgenommen : 5. Mai. Geheilt entlassen : 24. Juni 1905.

Vorgeschichte : Vor 1 Jahr kolikartige Schmerzen in der Oberbauchgegend, leich-

ter Icterus. Seitdem mehrfache ähnliche Anfälle. Am 30. April 1905 plötzlich erkrankt mit sehr heftigen Schmerzen im Epigastrium, Collaps, leichtem Icterus, peritonitischen Symptomen, dabei Stuhl und Flatus.

Befund : 5. Mai, fetter Mann, Gaumenspalte, leichter Icterus, Abdomen aufgetrieben, druckempfindliche Resistenz im Epigastrium, Urin kein Albumen, kein Zucker.

Diagnose : Pankreatitis acuta.

Operation : 5. Mai. Medianschnitt, Epigastrium.

Darm gebläht, Serosa gerötet, dunkelgefärbtes, galliges Exsudat. Fettgewebesnekrosen. Vor der Wirbelsäule querverlaufend das harte, geschwollene Pankreas (nicht freigelegt). Schnitt am R. Rande rechts zur Entleerung des Exsudates. Knopflochschnitt in der Lumbalgegend rechts. Tamponade.

Verlauf : Reichliche serös-eitrige Secretion, Bronchitis, Fettgewebesnekrose. 10. Mai, Tampons entfernt, Plattennähte, langsame Erholung, vorübergehend Zucker; 3 Wochen post oper. *Gallenfistel.* Venenthrombose am linken Bein, Heilung; 21. Juni, mit Fistel entlassen; 12. Februar 1906, Cystectomie, Steine aus der Blase entfert, völlige Heilung; 16. Januar 1911, gesund vorgestellt, Varicen am linken Bein.

Fall 20. — Pankreatitis, Cholelithiasis, Laparotomie, Heilung.

D..., 35 Jahre. M. Rec. Nr. 2,820, 1905. Aufgenommen : 7. Oktober 1905.

Zwei Wochen vor der Aufnahme kurz dauernder Anfall von Schmerzen im Hypogastrium. Vor 5 Tagen (2. Oktober) plötzliche Erkrankung, ausserordentlich starke Leibschmerzen, Collaps, kein Abgang von Stuhl oder Winden; Erbrechen. Singultus. Als « Ileus » eingeliefert.

Befund : Temperatur, 38°; Puls, 120 klein, verfallenes Aussehen; leichter Icterus. Abdomen aufgetrieben, schmerzhaft, am meisten im Epigastrium; dort querverlaufende Resistenz. Erbrechen. Singultus. 1 % Zucker im Urin.

Diagnose : Pankreatitis acuta. Auf Analepticadarreichung, Besserung. Nach 14 Tagen täglich mehrfache Kolikanfälle im Epigastrium.

Operation : 26. Oktober 1905. *Schnitt im Epigastrium*, reichliche Fettgewebesnekrosen, Freilegen des Pankreas durchs Ligamentum gastro-colicum. Dasselbe ist hart vergrössert. Stumpfes Eindringen in die Drüse. Nekroseherde. Drainage.

Die Gallenblase enthält Steine. Cystektomie (Gallenblase entzündet, 11 Steine). Verlauf gut. Am 2. Tage Magenspülung; aus der aufs Pankreas führenden Oeffnung stossen sich zahlreiche nekrotische Fetzen ab. Schwinden des Zuckers aus dem Urin. 15. April Fistel geschlossen.

Fall 21. — Cholelithiasis, Empyem der Gallenblase, Choledochusstein, Pankreatitis acuta, Entzündliche hämorragischer Erguss am linken Ende der Drüse, Incision, Heilung. (*Langenb. Arch. für klin. Chir.*, 89, I, S. 49.)

Z..., Fr., 60 Jahre. Aufgenommen : 8. März 1906. Geheilt entlassen : 1. Juni 1906.

Früher gesund, erkrankte 8. Februar 1906 mit Ubelkeit, Erbrechen, Leibschmerz. 14. Februar, erneuter Anfall. 15. Februar Icterus. 17. Februar Anschwellung unterhalb des linken Rippenbogen. Seit 14. Februar Fieber. 8. März Sensorium leicht benommen. Temperatur, 38°5; geringer Icterus Leib aufgetrieben, weich. Rechter Leberlappen bis Nabelhöhe. Links cystischer Tumor vom Rippenrand bis unterhalb Nabelhöhe.

9 März : Längsincision links. 3 cmt. nach aussen von der Mittellinie. Cystischer Hohlraum mit rötlichbrauner Flüssigkeit eröffnet, drainirt.

Incision rechts, Eröffnung und Drainage der stark entzündeten Gallenblase (35 Steine). Die linksseitige Cyste heilt unter Drainage aus. 30. April, Cystectomie (Papillenstein). Heilung.

Fall. 22. — Pankreatitis, Nekrose, subphrenischer Abszess, lumbale Incision, Nachblutungen, Perforation des Duodenum und Colon transversum.

X..., 55 Jahre. Mann. Aufgenommen : 17. Juli 1906. Gestorben : 3. August 1906.

Vorgeschichte : Seit einigen Jahren ab und zu Kolikanfälle ; 1905 Gelbsucht ohne Schmerzen ; 7. Juni 1906 starker Kolikanfall, seitdem mässiges Fieber; 28 Juni Gallenblase nicht fühlbar. Links, hinten, unten leichte Dämpfung. 13. Juli andauerndes Fieber, Schwäche. Im Epigastrium querverlaufende Resistenz 17. Juli. Hinten links unten, im 9. Intercostalraum mit langer Punctionsnadel Eiter angesaugt. Im Epigastrium von der Mittellinie nach links bis zum Rippenbogen eine druckempfindliche undeutlich abgrenzbare Resistenz. In der linken Pleurahöhle blutig-seröses Exsudat.

Operation : 18. Juli. Lumbalschnitt am linken Rippenrande in der hinteren Achsellinie. 12. Rippe resecirt. An der linken Niere entlang stumpf gegen das Pankreas hin vorgedrungen bis in den Eiterherd. Im Eiter zahlreiche Fettnekrosen und Gewebesfetzen, Rohr, Gazestreifen.

Verlauf : Reichliche Absonderung aus dem Rohre. Kräfte nehmen ein wenig zu, leichtes, abendliches Fieber. 22. Juli, beim Ausspülen, starke arterielle Blutung aus der Höhle. Tamponade mit Jodoformgaze. Salzwasserincision. Am 2. August Wiederholung der Blutung. 3. August Exitus.

Section (Benda) : Subphrenischer Abszess von Pankreasnekrose. Perforation des Eiters ins Duodenum und ins Colon transversum. Arrosion der Arteria lienalis, Colecystitis, Cholelithiasis.

Fall 23. — Pankreatitis acuta, Laparotomie, Heilung.

D..., M., 16 Jahre. Nr. 943, 1907. Aufgenommen : 30. Mai. Geheilt entlassen 2. August 1907.

In der Nacht vom 28. zum 29. Mai plötzlich mit Erbrechen, Schmerzen im Bauch erkrankt. Vorher schon einigemale ähnliche Anfälle.

Operation (Dr. Brewitt) : 30. Mai. Leib aufgetrieben, diffus schmerzhaft ; Puls, 130 ; Temperatur, 37°1. Diagn. : Perforationsperitonitis vom Wurmfortsatz ausgehend. Operation : Zuerst Appendix freigelegt, normal, bluttig-seröses Exsudat und Fettgewebesnekrosen. Pankreas freigelegt hämorragisch infiltrirt. Drains und Tampons auf dasselbe. Kochsalzinfusionen.

Reichliche Secretion von Pankreassecret, Abstossung nekrotischer Fetzen, 120-150, schleimiges Secret (saccharisirend, schwach proteolytisch).

Eiweissdiät. Secret nimmt ab, schwindet aber erst ca. 4 Wochen später. Urin stets normal. Heilung.

Fall 24. — Pankreatitis acuta, Cholecystitis ohne Steine.

Li..., Frau, 33 Jahre. Aufgenommen : 16. Juni. Geheilt entlassen : 18. Juli 1907.

Nach Partus vor 3 Jahren Gallensteinkoliken, einigemale Icterus. In Karlsbad Juni 1907 heftige Anfälle mit Schüttelfrost.

Befund : 16 Juni, zarte Frau, geringer Icterus. Gallenblasengegend druckempfindlich, undeutliche Resistenz daselbst. 17. Juni und 18. Juni heftige Kolikanfälle, kein Zucker im Urin.

Operation : 18. Juni. Gallenblase entzündet, Verwachsungen, keine Steine. Cystectomie, Choledochotomie. Pankreaskopf hart und geschwollen, hyperämisch, an 3 Stellen punctirt, kein Eiter. Rohr und Gazestreifen auf das entzündete Pankreas. Während der Heilung noch mehrfache Collapsanfälle. Salzwasserinfusionen. Völlige Heilung. 3 Jahre später blühende Gesundheit. Keine Schmerzen wieder.

Fall 25. — Cholelithiasis, Ulcus duodeni perforirt ins Pankreas, hämorragische Entzündung und Zerfall im Pankreaskopf, Fettgewebesnekrosen, Tod.

L..., 39 Jahre, Mann. Aufgenommen : 5. Januar 1909. Gestorben : 19. Januar 1909.

Vorgeschichte : Hat vielfach « Gallensteinkoliken » gehabt ; im letzten Sommer vielfache langdauernde Attacken mit Icterus. Karlsbad., 10. Dezember 1908, heftiger Anfall, sehr starke Schmerzen (anders als früher) besonders links vom Nabel, Gallenblase nicht zu fühlen, Collaps.

Befund : 11 December 1908, Patient sieht elend aus. Leib im Epigastrium sehr schmerzhaft, wurstförmige Querresistenz, Gallenblase nicht fühlbar, Leib gebläht, weich ; kein Stuhlgang, kein Flatus. Aufstossen, ab und zu Erbrechen. Temperatur, 37° ; Puls, 80-90.

Diagnose : Pankreatitis, Cholecystitis.

Wechselnder Verlauf; 16. Dezember, Entleerung und Stuhlgang; Besserung, Ende Dezember und Anfang Januar wieder heftige Anfälle.

Befund : 5 Januar, grosser fettreicher Mann, icterisch. Temperatur normal, Puls desgleich. Leib aufgetrieben, unter dem Rippenbogen eine Resistenz von der Mittellinie nach rechts und links etwa je 6 cmt. sich erstreckend, handbreit, sehr druckempfindlich. Nachmittags und in der Nacht noch 2 sehr schwere Anfälle mit Collaps.

Operation : 7. Januar 1908. Bauchschnitt Mittellinie, hämorragisches Exsudat und Coagula im Leibe. Fettgewebesnekrose. Pankreas hart, geschwollen, hämorragisch infiltrirt, in ganzer Länge; durchs Ligamentum gastro-colicum frei gelegt, stumpf eröffnet, Drainage und Gazestreifen. Gallenblase etwas ausgedehnt und gespannt; keine Steine fühlbar. Salzwasserinfusionen Analeptika.

Verlauf : Schmerzen geringer, sehr starke Absonderung aus dem Pankreasrohr; 9. Januar, reichliche Darmentleerung; 10. Januar, Mageninhalt läuft aus der Wunde. Trotz Nährklystiere, Salzwasserinfusionen, zunehmender Verfall. Gestorben : 19. Januar 1908.

Section : Pankreatitis hæmorragica des Caput pankreaticum ; linkes Ende desselben erhalten. Bursa omentalis enthält zerfallene bräunliche Massen, steht mit der Höhle im Pankreaskopf in Verbindung. Im Duodenum dicht unterhalb des Pylorus ein scharfrändiges Geschwür in die Höhle im Pankreaskopf durchgebrochen. In der Wand der Höhle zahlreiche Fettgewebesnekrosen. Gallenblase enthält dunkle Galle und eine Anzahl kleiner schwarzer bröckliger Steine.

Fall 26. — Pankreatitis, serös-hämorragische Cyste am Pankreas, Incision, Drainage, Heilung.

Frau Sch..., 26 Jahre, Privatklinik. Aufgenommen : 7. Juni 1909. Geheilt entlassen : 9. August 1909.

Vorgeschichte : Seit Partus vor 3 Jahren Kolikanfälle, für Gallensteinkolik gehalten. Seit Anfang Mai Häufung der Anfälle. Resistenz rechts im Epigastrium fühlbar. Kein Icterus.

Befund : Fettleibige Frau. Leib leicht gespannt. Im Epigastrium druckempfindliche, undeutliche Resistenz. Urin ohne Secret, ohne Albumen.

Operation : 8. Juni 1909. Schrägschnitt von der Mittellinie ab und auswärts. Im Bauche viel dunkelseröse Flüssigkeit ausgetupft. Leber klein ; bedeckt die Gallenblase; keine Steine in derselben und in den Gängen. Magen Duodenum gebläht. Punktion des Magens mit Hohlnadel. Pankreas verdickt, zuerst durchs Ligamentum gastro-colicum freigelegt, Fettgewebesnekrosen auf demselben. Stumpfes Eindringen

ins Pankreas. Sodann stumpfe Durchtrennung des vorgewölbten Ligamentum gastro-hepaticum; dahinter eine grosse Höhle am oberen Rande des Pankreas eröffnet, gefüllt mit dunkler, seröser, seifiger Flüssigkeit. Austupfung, Entleerung necrotischer Bröckel. Drainage der Höhle und der Bursa omentalis.

Verlauf: Die Schmerzen kehren nicht wieder, reichliche Absonderung aus den Röhren. Abstossung von Gewebesfetzen. Dann wochenlang klares Pankreassecret. Diät ohne Einfluss auf die Menge. Die Absonderung lässt dann ganz allmählich nach. Anfang Oktober Fistel geschlossen. 1910 Vorstellung in bestem Wohlsein. Leib weich, feste Narbe.

Fall 27. — Pankreatitis acuta, hämorragische peripankreatische Cyste, Incision, Heilung.

W..., Frau, 43 Jahre. Rec. Nr. 953, 1909. Aufgenommen: 9. Juli 1909. Geheilt entlassen: 10. September 1909.

Vorgeschichte: 1 Partus vor 16 Jahren, seitdem gesund; Februar 1909, Schmerzanfall im Leibe mit Frost und Erbrechen (für Gallensteinkolik gehalten). Die Anfälle wiederholen sich öfter, der letzte am 5. Juli Gewichtsabnahme; 8 Juli Erbrechen, Schmerzen in der linken Oberbauchgegend.

Befund: 9. Juli 1909, kräftige Frau, fettleibig, Spur von Icterus. Temperatur, 37°6; Puls ruhig. Bauch leicht aufgetrieben und druckempfindlich. Gallenblase nicht fühlbar; links von der Mittellinie, vom Rippenbogen bis unterhalb Nabelhöhe eine handtellergrosse, schmerzhafte Resistenz. Urin normal. Cammidge' Probe negativ (Dr. Rona). 12. Juli, der Tumor links ist noch deutlicher geworden.

Diagnose: Pankreatitis, vielleicht Abszess im Pankreasschwanz.

Operation: 13. Juli 1909. Tumor glatt gespannt, reicht von der Mittellinie bis zur vorderen Achsellinie, nach oben bis zum Rippenrand, nach unten bis 1 Querfinger unterhalb Nabelhöhe. Querschnitt links von der Mittellinie etwas über der Nabelhöhe ca. 10 cmt. lateralwärts. Nach eröffnung des Bauchfelles liegt hinter dem Ligamentum gastro-colicum ein blauschwarzer cystischer Tumor. Abstopfung, Incision, Entleerung dunkelbrauner etwas schleimiger Flüssigkeit mit zahlreichen schwarzen Blutgerinseln. Austupfen der Gerinsel. Fingergliedlange necrotische Gewebesfetzen entfernt, Fettgewebesnekrosen darin. Der Cysteninhalt hat schwach verdauerndes Ferment. Drainage.

13. September, Cammidge' Probe wieder negativ (Dr. Rona). Zuerst reichliche Absonderung blutig-seröser Flüssigkeit 5. August, Abstossung weiterer Gewebesfetzen. Ausspülen mit H_2O_2. 17. August, Secretion lässt nach. 2. September, Rohr entfernt. 10. September, Wunde verheilt. Entlassung. Urin war stets frei von Zucker.

13. November 1911, Patientin ist sehr fett geworden, befindet sich wohl. Leichte Vorwölbung im lateralen Teil der Narbe.

Fall 28. — Pankreatitis acuta, Laparotomie, Tod.

Ni..., 50 Jahre, Frau. Nr. 2.884, 1909. Aufgenommen : 27. Januar. Gestorben : 29. Januar 1909.

Neun Partus. Vor 3 Jahren, Gelbsucht und Schmerzen im Leib. Vor 4 Tagen nach Indigestion acut erkrankt. Magenbeschwerden. 26. Januar, plötzliche Verschlimmerung, Schmerzen im ganzen Leibe, Erbrechen, Albuminurie. Als Urämie eingeliefert.

Befund : 27. Januar 1910, fette Frau; Temperatur normal; Puls klein, 100. Im Urin $^1/_2$ °/$_{00}$ Albumen. Kein Zucker. Cammidge' Probe negativ; Leib aufgetrieben, schmerzhaft. In der rechten Oberbauchseite bis zum Epigastrium Spannung der Muskeln und Resistenz (Cholecystitis).

Operation : 27. Januar 1910. Schnitt in der Mittellinie trübes, seröses, bräunliches Exsudat. Einige Fettgewebesnekrosen. Gallenblase leer. Im Magen ein harter Körper gefühlt. (Gallenstein?) Incision darauf : Kartoffelstück. Schluss des Magens. Zwischen Magen und Colon auf das Pankreas eingegangen. Dasselbe ist verdickt. Reichliches sanguinolentes Exsudat und Fettgewebesnekrosen in der Umgebung. Drainage mit Rohren und Gazestreifen, Bauchhöhle mit Salzwasser ausgespült. Nach vorübergehender Besserung, zunehmende Herzschwäche. Exitus 29. Januar.

Section (Dr. Koch) : Pankreatitis hæmorragica, Fettgewebesnekrosen. Keine Peritonitis. Nephritis chronica.

Fall 29. — Pankreatitis acuta, Laparotomie.

Kl..., 70 Jahre, Mann. Nr. 4.813, 1909. Aufgenommen : 23. März. Gestorben : 24. März 1909.

Vor 4 Tagen plötzlich erkrankt, Schmerz in der Magengegend, Erbrechen, Verstopfung, Collaps.

Befund : 23. März, stark verfallenes Aussehen; Puls, 90; Temperatur normal. Bauch stark aufgetrieben, am meisten im Epigastrium, dort eine diffuse Resistenz fühlbar. Doppelseitige Cruralhernie, rechte nicht reponirbar.

23. März, *Herniotomie* rechts in Localanästhesie. Im Bruchsack, bräunliche, nicht riechende Flüssigkeit, Fettgewebesnekrosen. Daraufhin Diagnose Pankreatitis; in Narkose Resistenz im Epigastrium deutlich. Mittellinienschnitt reichliches bräunliches Exsudat. Verbreitete Fettgewebesnekrosen. Stumpfes Eindringen ins Pankreas. Kleinfaustgrosse Höhle in demselben mit blutiger Flüssigkeit und Detritus gefüllt. Bauchhöhle ausgetupft. Rohr und Gazestreifen in die Höhle des Pankreas, Kochsalzinfusion mit Adrenalin.

24. März, sehr starke Absonderung aus dem Rohr. Profuse Durchfälle. Grosse Schwäche. 26. März, Nachts Exitus unter zunehmender Herzschwäche.

Section (Dr. Koch) : Netz sehr fettreich, ausgedehnte Fettgewebesnekrose bis ins Mediastinum. In der Bursa omentalis reichliche braunrote bröcklige Massen, die in das Pankreasgewebe hineinreichen. Pankreaskopf und Körper grösstenteils zerstört, im linken Teil der Drüse zahlreiche grauweisse Fettgewebesnekrosen.

Fälle 30 bis 36 aus der II. Chirurg. Abteilung des städtischen Krankenhauses am Urban (Profr.-Dr. Brentano).

Fälle 30. — Pankreatitis hæmorragica. Lumbalschnitt, Kotfistel, Heilung.

E..., 38 Jahre, Mann. Rec. Nr. 3,809, 1903. Aufgenommen : 2. Dezember 1903. Geheilt entlassen : 6. Mai 1904.

Vorgeschichte : Seit Januar 1903 häufige Anfälle von Schmerzen in der Magengegend, Appetitlosigkeit, Abmagerung. 28. November 1903, heftige Schmerzen im Leib, besonders in der linken Unterbauchgegend, Atembeklemmung. 30 November, Aufnahme.

Befund : 2. Dezember, kräftiger Mann; Temperatur, 37°9; Puls, 88. Abdomen aufgetrieben, druckempfindlich, besonders links im Hypochondrium. Kindskopfgrosse Hydrocele. Urin ohne Saccharum und ohne Albumen. 8. Dezember, handtellergrosse druckempfindliche Resistenz oberhalb der linken Crista ilii.

Diagnose : Pankreatitis. Probepunktion hinten 12. Rippe ergab Eiter mit Fettgewebesnekrosen.

Operation : 8. Dezember. Lumbalschnitt, Eröffnung des retroperitonealen Herdes mit viel Fettgewebesnekrosen, Rohr, Gaze.

Reichliche Eiterung, 23. Dezember, neuer Temperaturanstieg. Erweiterung der Incision. 31. Dezember, Kotfistel am Colon descendens. Die Pankreaseiterung liess allmählich nach. Patient erholte sich. Die Kotfistel 9. April operativ geschlossen. Dann völlige Heilung. Der Urin war stets ohne Eiweiss und Zucker.

Fall 31. — Pankreatitis hæmorragica necroticans, Lumbalschnitt und Mittellinienschnitt, Heilung.

Le..., 30 Jahre, Mann. Rec. Nr. 2,594, 1908. Aufgenommen : 25. September 1908. Geheilt entlassen : 15. Januar 1909.

Vorgeschichte (Potus) : Seit 21. September 1908 nach Indigestion Schmerzen im ganzen Leibe, Erbrechen, Stuhlentleerung zuletzt 23. September.

Befund : 25. September, kräftiger Mann, gut genährt. Temperatur normal Puls, 104. Leib aufgetrieben, tympanitisch, druckempfindlich, besonders im Epigas-

trium. Keine Resistenz. Urin ohne Zucker. 28. September, Stuhlentleerung, Leib unverändert. Erbrechen. 8. October, undeutliche Resistenz im Epigastrium und links unterhalb vom Nabel.

Operation : 10. Oktober. Incision in der Mittellinie Epigastrium. Kein Erguss, keine Fettnekrosen; hinter dem Pankreaskopf faustgrosse Vorwölbung retroperitoneal, Bauchwunde geschlossen. Lumbalschnitt rechts : retroperitoneale Höhle hinter dem Pankreas eröffnet, darin bräunliche Flüssigkeit mit nekrotischen Fetzen. Dann Lumbalschnitt links, Eröffnung einer etwas kleineren Höhle mit gleichem Inhalt. Reichliche Eiterung aus beiden Wunden. Abstossung von Pankreasfetzen links. Mehrmals kleine Blutungen beim Verbinden.

8. Januar, Erysipel bis 15. Januar. Dann Heilung. Urin stets zuckerfrei. Cammidge' Probe war negativ.

Fall 32. — Pankreatitis hæmorragica necroticans, Lumbalschnitt, perpleurale Incision, Tod.

Gri..., 35 Jahre, Mann. Rec. Nr. 3,721, 1908. Aufgenommen : 12. Dezember 1908. Gestorben : 13. Januar 1910.

Vorgeschichte : Nach leichten Prodromen 12. Dezember plötzlich erkrankt mit heftigen Schmerzen in der Magengegend. Schüttelfrost. Collaps.

Befund : 12. Dezember, sehr fetter Mann, leichter Icterus. Leib leicht gespannt, druckempfindlich im Epigastrium, Erbrechen, 0.75 % Saccharum. 14. Dezember, in der linken Pleura hämorragisches Exsudat.

Operation : 12 December. Lumbalschnitt links, Fettnekrosen im retroperitonealen Gewebe, kein Abszess. Patient fiebert jetzt dauernd.

6. Januar 1910, Punktion im 9. Intercostalraum links ergiebt stinkenden Eiter unterhalb des Zwerchfelles.

Perpleurale Incision, grosser Jaucheherd mit nekrotischen Gewebesfetzen eröffnet. Unter Kräfteverfall und Delirium Tod am 13. Januar 1910.

Section : Acute hämorragische Pankreatitis mit Fettgewebesnekrose und Pankreasnekrose. Durchbruch ins Duodenum. Freie Blutmassen im Magen und Dünndarm. (Keine Gallensteine.)

Fall 33. — Pankreatitis acuta, Cholelithiasis, Bauchschnitt, Heilung.

Frau Br..., 39 Jahre. Rec. Nr. 258, 1909. Aufgenommen : 29. April 1909. Geheilt entlassen : 14. Juni 1909.

Vorgeschichte : Seit 20 Jahren « magenleidend ». Seit 26. April kolikartige Schmerzen in der Magengegend und unter dem Rippenrand. 27. April, starker Icterus, Fäces acholisch.

Befund : 29. April, mässiger Icterus. Leber vegrössert, am Rippenrand und im Epigastrium Druckempfindlichkeit. Resistenz nicht zu fühlen. Urin ohne Saccharum. Kein Fieber.

Operation : 1. Mai. Rippenrandschnitt und abwärts bis Nabel klare seröse Flüssigkeit im Bauch. Fettgewebesnekrosen. Gallenblase enthält Steine. Cystektomie; Gallengänge sind frei. Rohr in den Choledochus. Pankreas faustdick vergrössert, gerötet, hart, in seiner Umgebung Fettgewebesnekrosen; Gazestreifen auf das Pankreas und Rohr.

Nach der Operation reichliche Gallenabsonderung. Später Ausfluss von Pankreassaft, lässt spontan nach. Heilung.

Cammidge' Reaktion negativ.

Fall 34. — Pankreatitis (levis), Bauchschnitt, Heilung.

La..., Anstreicher, 58 Jahre. Rec. Nr. 3,846, 1910. Aufgenommen: 10. Januar 1910. Geheilt entlassen : 10. März 1910.

Vorgeschichte . Früher « Bleikolik ». 5. Januar plötzlich erkrankt mit Schmerzen im ganzen Leib, Erbrechen und Durchfall. 7. Januar, Wiederholung der Schmerzen in der rechten Seite, Erbrechen.

Befund : 10 Januar, sehr elender Mann, Arteriosclerose, Bronchitis. Temperatur, 37°8; Puls, 96. Leib etwas aufgetrieben, keine Resistenz fühlbar. Druckempfindlichkeit in der rechten Lendengegend und Cœcalgegend. Urin ohne Zucker. 15. Januar, Kolikschmerzen im Egigastrium wiederholen sich. 2. Februar, Schmerzen sehr häufig. Cammidge' Reaktion negativ.

Operation : 2. Februar. Bauchschnitt, Mittellinie, Epigastrium, Magen, Darm, Leber ohne Abnormität. Keine Steine. Unter dem Pylorus deutliche Härte. Keine Fettnekrosen. Schluss der Bauchwunde.

15. Februar, Anfall geringer. 22. Februar, in letzter Zeit keine Schmerzen mehr. 10. März geheilt entlassen.

Fall 35. — Pankreatitis hæmorragica, Bauchschnitt, Tod.

Schw..., M., 58 Jahre. Rec. Nr. 3,856, 1910. Aufgenommen : 11 Januar 1910. Gestorben : 21. Januar 1910.

Vorgeschichte : Früher Lues. 1 Schmierkur. Keine Kinder. Asthma. Vor 14 Tagen mit kolikartigen Schmerzen im oberen Bauche erkrankt.

Befund : 11. Januar, mittelgrosser, fettleibiger Mann, Lungenemphysem. Faustgrosse, irreponible Nabelhernie. In der Mitte zwischen Nabel und Processus xyphoideus faustgrosser harter Tumor, unterhalb der Magen Curvatur. Urin etwas Albumen, Spuren Saccharum.

Operation : 14. Januar 1910. Bauchschnitt oberhalb des Nabels. Fettgewebesnekrosen. Ligamentum gastrocolicum eingenäht, dann punktirt, schmutziggraue Flüssigkeit aspirirt, Oeffnung mit Kornzange, lehmartige, schwarzbraune Massen mit Löffel entleert. Drainage, Gaze. 15. Januar, starke Absonderung. Bauch noch aufgetrieben. Spannung nimmt zu. Exitus 21. Januar.

Section : Pankreaskopf und Schwanz erhalten. Der übrige Teil von einer braunlichschmierigen Masse ersetzt. Perforation der Höhle ins Peritoneum durchs Mesocolon. Peritonitis.

Fall 36. — Pankreatitis necrotica, Lumbalschnitt und Mittellinieschnitt, Blutung, Tod.

W..., M., 33 Jahre. Rec. Nr. 1,219, 1910. Aufgenommen : 4. Juli 1910. Gestorben : 8. August 1910.

Vorgeschichte : Seit 6 Jahren magenleidend.

30. Juni, plötzlich erkrankt mit heftigen Schmerzen in der Magengegend. Erbrechen grünlicher Massen. 1. Juli, Schmerzen über den ganzen Leib; als Peritonitis eingeliefert.

Befund : 4. Juli, gut genährter Mann. Temperatur, 38°2, Puls, 120. Leib aufgetrieben, nicht gespannt, druckempfindlich, am meisten in der Pylorusgegend. Erbrechen. Urin normal.

Diagnose : Pankreatitis. In der linken Flanke, dicht über dem Darmbeinkamm handgrosse, hellbraune Verfärbung. Leichtes Oedem bis zur W. S.

Operation : 5. Juli. Lumbalschnitt links. Keine Fettnekrose. Dann Schnitt in der Mittellinie vom Proc. ensiformis bis Nabel. Fettgewebesnekrosen im properitonealen Fett sowie im Bauche. Kein Erguss, Gallenblase frei. Pankreas verdickt, durch Emporschlagen von Netz und Colon freigelegt, dort zahlreiche Fettgewebesnekrosen. Gazestreifen und Rohr darauf.

Erweiterung und Vertiefung des Lumbalschnittes. Im retroperitonealen Gewebe Fettnekrosen. Fett sulzig erweicht.

Es folgte reichliche eitrige Secretion aus beiden Wunden. Fieber. 22. April, Nähte entfernt. Aus der Lumbalgegend Pankreassequester entfernt. 8. August, plötzlich heftige Blutung; noch Pankreasgewebe entleert. Exitus. Cammidge' Probe war negativ gewesen.

Krankengeschichten 37-42 : Nichtoperirte Fälle mit Sectionsbefund.

Fälle 37-39 aus der I. Chirurg. Abteilung.

Fälle 40-42 aus der II. Chirurg. Abteilung.

Fall 37. — Pankreatitis hæmorragica, Delirium alcoholicum.

Nu..., M., 46 Jahre. Rec. Nr 581, 1901. Aufgenommen : 11. Mai 1901. Gestorben : 13. Mai 1901.

Vorgeschichte : Potator strenuus. Vor 2 Jahren Blinddarmentzündung. In der Nacht vom 9. zum 10. Mai plötzlich erkrankt mit heftigen Leibschmerzen, Erbrechen, Verstopfung.

Befund : Grosser, kräftiger Mann, Tremor, Unruhe, Bauch aufgetrieben, schmerzhaft im Epigastrium, in der linken und rechten Unterbauchgegend. Urin normal. 12. Mai Delirium alcoholicum. Exitus 13. Mai.

Section : Pankreatitis hæmorragica. Fettgewebesnekrosen. Peritonitis serosa und hæmorragica Myocarditis.

Fall 38. — Pankreatitis hæmorragica necrotica, Durchbruch ins Duodenum.

Kr..., Fr., 36 Jahre, Rec. Nr. 2,539, 1904. Aufgenommen : 25. Januar 1904. Gestorben : 3. März 1904.

Vorgeschichte : Seit 1 ½ Jahren mehrfache Gallensteinkoliken. Steinabgang. Seit Januar 1904 Gallensteinkoliken. Seit 23. Januar Erbrechen und Fieber.

Befund : 25. Januar, sehr fette Frau; Temperatur, 38°4; Puls, 96. Leib schmerzhaft, aufgetrieben, unterhalb des Rippenbogens eine Resistenz. Nach abwärts von dieser eine apfelgrosse rundliche Anschwellung, beide sehr schmerzhaft. Urin ohne Albumen und Saccharum.

Verlauf : 27. Januar, diffuse Bronchitis. 30. Januar, Pneumonie links hinten unten, darum Operation verschoben. 11. Februar, Pleuritis sinistra, 16. Februar Temperatur fällt ab. 27. Februar wieder unregelmässiges Fieber. Kräfteverfall. Exitus 3. März.

Section : Pankreatitis hæmorragica, vollkommene Zerstörung des Pankreas, Fettgewebesnekrosen. Jauchiger Abszess in der Bursa omentalis. 3 Perforationstellen im Duodenum. Endocarditis. Embolie einer Lungenarterie im rechten Unterlappen. Cholelithiasis. Cholecystitis.

Fall 39. — Pankreatitis hæmorragica necroticans, Fettgewebesnekrosen. Collaps.

R..., Frau, 40 Jahre. Rec. Nr. 2,088, 1903. Aufgenommen : 19. November 1903. Gestorben : 20. November 1903.

Vorgeschichte : Seit 5 Jahren Galleinstreinkoliken mit Icterus. Vor 3 Tagen heftiger Anfall; seit 18. November Erbrechen und dauernde Leibschmerzen.

Befund : Kräftige Frau, gut genährt, sehr collabirt. Puls, 160; Temperatur, 35°. Leib diffus aufgetrieben, sehr druckempfindlich. Unterhalb des Rippenbogens eine querverlaufende sehr schmerzhafte Resistenz. Unter schnell zunehmendem Verfall Tod 20. November.

Section : Pankreatitis hæmorragica mit Nekrose, ausgedehnte Fettgewebesnekrose bis ins Mediastinalfett. Peritonitis hæmorragica. Cholelithiasis. Cholecystitis chronica.

Fall 40. — Pankreatitis hæmorragica necroticans, Fettgewebesnekrosen, Diabetes.

G..., M., 28 Jahre. Rec. Nr. 431, 1908. Aufgenommen : 27. April 1908. Gestorben : 8. Mai 1908.

Vorgeschichte : Potator strenuus. 27. April Mittags mit sehr heftigen Leibschmerzen erkrankt, nach Potus nimius am Abend vorher.

Befund : Kräftiger Mann, benommen. Puls, 140, kaum fühlbar; Temperatur, 37°6. Aufstossen, Leib mässig aufgetrieben und gespannt, diffus schmerzhaft. Urin enthält Eiweiss und Zucker 2.5 $^1/_2$-4.5 %. 2 Stunden nach der Aufnahme Krampfanfall.

Verlauf : 3. Mai, Allegemeinbefinden besser. Resistenz am linken Rippenbogen. 6. Mai, vermehrtes Erbrechen, leicht blutige Durchfälle, zunehmender Verfall. 8. Mai Tod.

Section : Ausgedehnte Fettgewebesnekrosen im Bauchfette; Pankreas bis auf geringe Reste im Kopf, braunschwarz, necrotisch. Retroperitoneale Blutung der linken Bauchseite. Keine Gallensteine.

Fall 41. — Pankreatitis acuta hæmorragica necroticans, Diabetes.

Me..., M., 35 Jahre. Rec. Nr. 5.114, 1904. Aufgenommen : 8. März. Gestorben : 10. März 1905.

Vorgeschichte : Potator, keine Gallensteinbeschwerden, 3. März plötzlich erkrankt mit Magenschmerzen und Erbrechen.

Befund : Fettleibiger Mann, collabirt. Puls, 130; klein; Leib aufgetrieben, sehr druckempfindlich, besonders rechts neben dem Nabel. Im Urin 2 % Zucker. Operation wegen collabirten Zustandes nicht für möglich gehalten. Unter zunehmendem Verfall Tod 10. März.

Section : Peritonitis, trübes, graues Exsudat, Fettgewebesnekrosen, Pankreas bis auf geringe Reste am Kopf und Schwanzteil necrotisch, verjaucht, Thrombose der Vena lienalis. Kleine Konkremente in der Gallenblase.

Fall 42. — Pankreasapoplexie.

Pri..., M., 52 Jahre. Aufgenommen : 22. Januar 1911. Gestorben : 31. Januar 1911.

Vorgeschichte : Früher wiederholt Gallensteinkoliken. 20. Januar, mit heftigen

Schmerzen erst in der Magengegend, dann im ganzen Leibe erkrankt. Seitdem : Verstopfung.

Befund : Fetter Mann. Puls sehr klein, schnell. Temperatur normal. Abdomen stark aufgetrieben. Urin frei von Saccharum, Spur Albumen. Starker Collaps.

Verlauf : Nach anfänglicher Besserung grosse Unruhe. 31. Januar, plötzlicher Collaps und Tod.

Section : Pankreatitis hæmorragica (P. Apoplexie).

Nachtrag zweier operirten Fälle aus der T. chirurgischen Abteilung.

Fall 43. — Subphrenischer Abszess links nach Pankreatitis acuta.

St..., Frau, 44 Jahre. Rec. Nr. 3,677, 1910. Aufgenommen : 25. März 1911.

Vorgeschichte : Seit der Jugend « magenleidend », mehrfach Gallensteinkoliken, einige Male Gelbsucht; 2. März, plötzlich erkrankt mit heftigen Schmerzen in der Oberbauchgegend; 12. März, Husten und blutiger Auswurf. 24. März, plötzlicher Collaps, Schüttelfrost, sehr heftige Schmerzen in der Oberbauchgegend.

Befund : Elend aussehende Frau, gelbgraue Hautfarbe, Spuren Icterus. Zunge trocken, belegt. Temperatur, 38°4; Puls, 124. Leib oberhalb des Nabels aufgetrieben, sehr druckempfindlich, gespannt, fluctuirende Resistenz. Leber überragt den Rippenrand. Linke Lunge bis zur VI. Rippe hinten in die Höhle gedrängt. Urin ohne Eiweiss und Zucker.

Operation : 26 März. Localanästhesie, leichte Aeternarkose. Incision in der Mittellinie zwischen Nabel und Schwersfortsatz. Grosser Abszess eröffnet mit bräunlichem fœtidem Eiter. Die eine Höhle liegt im linken subphrenischen Raum, die zweite damit communicirende an der Unterfläche der Leber, zwischen dieser und dem Magen. Keine Organperforation. Ausspülung mit heissem Wasser, je 2 Rohre und Gaze in jede Höhle. Spülwasser kommt stark blutig zurück.

Cammidge' Reaction positiv.

Reichliche Absonderung von dünner bräunlich schwärzlicher Flüssigkeit. Patientin erholt sich, Schmerzen hören auf. Die Temperatur ist aber leicht erhöht bis 38. Anfang Juni Wunde verheilt. Ascites.

Fall 44. — Cholelithiasis, Verschlusstein in der papilla Vateri, Pankreatitis abscedens, peripankreatische Blutung, Fettnekrosen, Tod.

P..., Mädchen, 24 Jahre. Rec. Nr. 3,680, 1910. Aufgenommen : 26. März 1911. Gestorben : 5. April 1911.

Vorgeschichte : Vor 1 ½ Jahren Fehlgeburt. Dezember 1910 und Februar 1911 Kolikanfälle mit Gelbsucht, in 8 Tagen vorübergegangen. 25. März Vormittags erkrankt mit sehr heftigen Schmerzen in der Magengegend und rechts davon, Erbrechen.

Befund: 26 März, kräftiges Mädchen, geringe Gelbfärbung der Scleræ. Temperatur, 37°8; Puls, 80. Leib weich, etwas aufgetrieben. Am rechten Rippenrand eine sehr druckempfindliche Rezistenz nach der Mittellinie zu verlaufend. Urin ohne Eiweiss und Zucker. In der Nacht vom 27. zum 28. März ein sehr heftiger Schmerzanfall. Diagnose: Cholelithiasis.

Operation: 28. März. Schrägschnitt am rechten Rippenrand über die Mittellinie hinaus. Im Bauche rötliche seröse Flüssigkeit; Netz an der Flexura coli hepatica und im Duodenalwinkel entzündet, von sulziger Beschaffenheit. Gallenblase enthält dunkle trübe Galle mit Staphylokokken. Wand mässig entzündet, am meisten am Hals, dort mehrere Steine. Cystektomie, Spaltung des D. cysticus bis an den Choledochus. Dieser enthält Galle mit Eiterflocken; Steine nicht nachweisbar. Sondirung. Spülung. Rohr eingenäht in den Choledochus, Gegend des Pankreskopfes verhärtet. Durchtrennung des Ligamentum gastrocolicum. Am Pankreaskop eine ca. eigrosse Zerfallshöhle mit mistfarbiger eitriger Flüssigkeit. Fettgewebesnekrosen. Aufsuchen des Pankreas oberhalb der kleinen Curvatur des Magens dort nur sülziges Oedem. Ablösen des Duodenum, Gewebe dort ödematös. Im subserösen Gewebe zahlreiche Fettgewebesnekrosen bis zur Niere. Gazestreifen und Rohr auf diese Stellen. Etagennaht der Wunde bis auf die Mitte.

Die Gallenblase zeigt entzündlich verdickte Wandung, trübe, missfarbige Galle 14eckige Steine von Hanfkorn- bis Erbsengrösse.

Verlauf: 29. März. Befinden gut, keine Schmerzen mehr. Aus dem Choledochusrohr 630 ccm. Galle gelaufen.

Der weitere Verlauf schien günstig. Patientin war fieber- und schmerzfrei; es lief reichlich klare Galle, aus den anderen Rohren mässige Mengen seröser Flüssigkeit. 4. April, Erbrechen bei weichem Leib. Nähte entfernt, Wunde geheilt. 5. April, Magenspülung, wenig Inhalt im Magen. Patientin sieht elend aus. 5 Uhr Nachm. plötzlicher Tod.

Section (Dr. Koch): Peritoneum glatt, spiegelnd. Operationsfeld in beginnender Verklebung. Am Pankreaskopf eine Abszesshöhle mit nekrotischen Wandungen. Pankreas gerötet, einige kleine Abszesse, am Schwanz eine peripankreatische Blutung mässigen Grades. Im Choledochus ein Drainrohr. Leber intact. In der Spitze der *papilla Vateri* steckt ein erbengrosser Gallenstein. Ductus choledochus und Ductus pancreaticus münden im Grunde der papilla, deren duodenale Oeffnung durch den Stein verschlossen ist. Auf der rechten Niere Fettgewebesnekrosen. Nieren sonst gesund. Herz und Lungen desgleichen. Eine sichere Todesursache ist nicht zu finden.

AUTORENREGISTER.

1. KÖRTE, *Deutsche Chirurgie*, Liefer. 45 D;
   — *Handbuch der praktischen Chir.*, III. Aufl., Bd. III;
   — *Langenbeck's Archiv*, Bd. 48, Heft 4;
   — *Beiträge zur Chirurgie der Gallenwege und Leber.*
2. VON MIKULICZ, *Grenzgebiete*, Bd. XII, 1903.
3. HAHN, *Deutsche Zeitschrift für Chir.*, Bd. 58, I.
4. PELS-LEUSDEN, *Deutsche Zeitschrift für Chir.*, Bd. 70, S. 183, 1903.
   KÖHLER, *Charité Annalen*, XXVI.
5. BUNGE, *Langenbeck's Archiv für klin. Chir.*, Bd. 71 (1903).
6. GARRÈ, FRANZ, *Chir. Congress*, 1905.
7. FITZ, *Acute Pankreatitis Monographie*, Boston, 1889.
8. DOBERAUER, *Beitr. zur klin. Chir.*, Bd. 48, S. 456, 1906.
9. GULECKE und VON BERGMANN, *Archiv für klin. Chir.*, Bd. 78.
10. BARTELS, *Archiv für Anat. und Physiolog.-Anatom. Abteil.* 1904.
11. VILLAR. FRANZ, *Chir. Congress*, 1905.
12. ELOESSER und CZERNY, *Grenzgebiete*, Bd. 18, S. 195.
13. NOETZEL (und REHN), *Beitr. zur klin Chir.*, 57. Bd., S. 734.
14. TIETZE, *Chir. Congress*, 1910. S. 159, I.
15. SEIDEL (persönliche Mitteillung).
16. DEAVER, *Journal méd. des sciences*, 1909.
17. MAYO, *Journal of the Amer. med. Assoc.*, 1908, April 11th.
18. MORIAN, In *Dissert. Strassburg i/Els.*, 1904.
19. MUSSER, *Centralbl. für Chir.*, 1909, S. 1192.
20. KEHR, *Grenzgebiete*, Bd. XX, Liebold 3 Jahre Gallensteinchir., S. 649.
21. COENEN und KÜTTNER, *Berliner klin. Wochenschrift*, 1910, S. 48.
22. QUÉNU und DUVAL, *Revue de Chir.*, XXV, 1910, S. 401.
23. M. ROBSON, *Berliner klin. Wochenschrift*, 1908, Nr. 4.
24. EBNER, *Volkmann klin. Vortr.* 452, 453.
25. DRESMANN, *Münchner med. Wochenschrift*, 1908, S. 1664, und 1909, S. 708.
26. NOBE und SPRENGEL, *Langenbeck's Archiv für klin. Chir.*, Bd. 75, S. 559.
27. OSLER, *Brit. med. Association* 1907; *Münchner med. Wochensch.*, 1907, S. 1851.
28. EGDAHL, *John Hopkin's Hosp. Rep.* 1907, IV, für Chir., 1907.
29. TRUHART, *Pankreaspathologie*, I, Wiesbaden, Bergmann, 1902.

30. RASUMOWSKI, *Langenbeck's Archiv für klin. Chir.*, Bd. 59, S. 565.
31. FLYNN, Ref. *Centralbl. für Chir.* 1909, 856.
32. BARLING, *Brit. med. Journal*, 1906, 24, *Centralbl. für Chir.*, 1906, 520.
33. RUSSELL, Ref. *Centralbl. für Chir.*, 1907, S. 1223.
34. ALSBERG-DREIFUSS, *Deutsche Zeitschrift für Chir.*, Bd. 93, S. 432 (1908).
35. BARDENHEUER, *Chir. Congress*, 1904, II, 257.
36. STIEDA, *Therapie der Gegenwart*, 1907, S. 496.
37. BORNHAUPT, *Langenbeck's Archiv für klin. Chir.*, Bd. 82, S. 204, 1907.
38. WIESINGER, *Deutsche med. Wochenschrift*, 1904, Nr. 35.
39. DELORE, *Lyon méd.*, 1909, Nr. 20, *Centralbl. für Chir.*, 1909, S. 1192.
40. KOCHER-IMFELD, *Deutsche Zeitschrift für Chir.*, Bd. 104, S. 122 (1910).
41. HENLE, *Allgem. med. Centralzeitung*, 1902, Nr. 93.
42. ALBRECHT, *Wiener klin. Wochenschrift*, 1909, Nr. 43.
43. VON BECK, *Chir. Congress*, 1904, S. 104.
44. PORTER, VON MIKULICZ.
45. HAENEL, *Münchner med. Wochenschrift*, 1909, S. 1709.
46. SPRENGEL, *Langenbeck's Archiv für klin. Chir.* Bd. 92, S. 536.
47. NEUMANN (Berlin) (persönliche Mitteilung).

TRAITEMENT DE LA PANCRÉATITE

PAR

le Dr D. GIORDANO (Venise).

En 1900, je publiai une observation de pancréatite suppurée, diagnostiquée, opérée et guérie, qui paraissait être la treizième dans la littérature de cette opération. Alors, après avoir rappelé que c'était à Senn et à Fitz que nous devions le cri d'alarme, l'ébauche du plan d'attaque contre cet ennemi si longtemps embusqué et presque inconnu, j'ajoutai qu'à Körte revenait l'honneur d'avoir, de propos délibéré, attaqué des abcès pancréatiques bien diagnostiqués (1).

Aujourd'hui j'ai l'honneur d'être chargé, en même temps que Körte, de vous présenter un rapport sur le *traitement de la pancréatite* : l'honneur et l'embarras, puisque je pense que M. Körte lui-même va certainement nous dire là-dessus beaucoup de choses intéressantes, dont il a été l'acteur.

Poursuivi par cette idée, je pensai me rabattre au moins sur la collection des documents épars, mais copieux, ajoutés à l'histoire de la pancréatite depuis l'année 1905, où Villar avait colligé ceux parus jusque-là dans son remarquable *rapport sur la chirurgie du pancréas* (2).

Et voilà que, en ajoutant en une longue théorie titre sur titre, j'arrivai à la thèse de Razzaboni : *Le pancreatiti* (3). C'est un travail diligent et patient, dru de citations, et qui compromet, en le précédant, mon essai de bibliographie en question, auquel par conséquent je renonce.

N'ayant donc à parler ni de l'œuvre de Körte, ni des autres, je me trouve face à face avec la pancréatite en elle-même, telle qu'elle s'offre au chirurgien.

Qu'il me soit toutefois permis de rappeler, de Körte encore, le mot

classique, « que le médecin ne pense pas toujours que son client a un pancréas », accusation dont les médecins ne paraissent pas trop accablés, puisque les voilà qu'ils viennent nous dire que « les exemples fournis par l'observation clinique nous laissent entrevoir que les pancréatites n'existent pas isolément... A elles seules, les pancréatites ne constituent point de véritables entités morbides (4) ».

Nous nous y attaquons cependant, en chirurgie, à ces entités morbides et, soit en les guérissant, soit en en initiant l'examen anatomopathologique, nous les démontrons.

Il est vrai que l'anatomie pathologique nous avertit que l'on a donné un peu trop d'élasticité au cadre de la *pancréatite*, en y faisant place à des lésions dégénératives ou régressives qui présentent peu ou pas de caractères inflammatoires. Mais ces réserves ne sont pas exceptionnelles et propres de la pancréatite, en chirurgie. Il suffit de penser aux réserves — aux chicanes presque — que l'on a faites pour la *péritonite* elle-même, en général.

Lorsqu'un malade meurt sidéré par une inondation ou une intoxication extrêmement aiguë du péritoine, il n'a pas encore de la péritonite. Il en aurait s'il survivait quelques heures.

C'est ainsi aussi que l'apoplexie, la gangrène, la suppuration du pancréas s'enchaînent, s'ensuivent, s'emmêlent si bien que leur classification, rigide en entités morbides distinctes, est certainement scolastique et excessive. Le pancréas, dilacéré aujourd'hui par une hémorragie, se gangrènera facilement demain faute de nourriture et par autochimisme, et le pancréas gangréné est même arrivé à être éliminé spontanément par suppuration et usure intestinale (5)! Pour ces raisons pourrait-on probablement classifier les pancréatites simplement en aiguës et chroniques, suppurées ou non. Les formes aiguës et non suppurées, les angiopancréatites catarrhales, peuvent se résoudre ainsi que, probablement, beaucoup de pancréatites interstitielles subaiguës ou chroniques. Une partie de celles-ci et les pancréatites suppurées, aiguës ou chroniques, sont du domaine de la chirurgie. Peut-être pourrait-on, à côté des pancréatites aiguës, placer en appendice les suraiguës — qui foudroyent le malade si on n'intervient pas immédiatement (si tant est qu'alors une intervention immédiate puisse arriver à temps!) — et les subaiguës, qui relient les formes aiguës aux chroniques. Mais on voit cependant combien ces subdivisions sont artificielles, puisque bien souvent une pancréatite ne deviendrait pas chronique, si ce n'était pas le traitement qui arrive chroniquement. D'où il ressort que pour traiter à temps la pancréatite, il faut y penser à temps et la diagnos-

tiquer, question dont je n'ai pas à m'occuper ici, puisque le *rapport* sur le diagnostic de la pancréatite est confié à la compétence de M. Michel. Il est toutefois des cas où la marche de l'affection est si insidieuse et lente, que l'on arrive tard à la soupçonner et très tard à en avoir des indices probables.

Le pancréas est couché transversalement sur une ligne qui coupe perpendiculairement la xipho ombilicale. Approximativement, sa tête correspond au point où cette ligne transversale rencontre, à droite, la ligne qui unit la pointe de la dixième côte à l'ombilic, et sur laquelle se trouve la zone cholédoco-pancréatique de Chauffard (6), et sa queue, depuis l'extrémité de la huitième côte gauche, coupe la direction de la neuvième et de la dixième, entre la ligne axillaire postérieure et la scapulaire, pour terminer, en se recourbant, au niveau de l'apophyse de la première vertèbre lombaire (7).

C'est précisément sur cette ligne que la pression, dans la région épigastrique, réveille de la douleur lorsque le pancréas est malade : mais que l'on n'oublie pas la queue, car bien souvent, dans la pancréatite, la pression à la région lombaire, dans l'angle costo-vertébral gauche, est excessivement douloureuse.

Si on tient compte de ces rapports, on voit de suite que les voies d'accès dans la chirurgie des pancréatites sont au nombre de deux : l'antérieure, transpéritonéale, qui permet d'inspecter le pancréas lui-même, et la postérieure, lombaire, rétropéritonéale, apparemment moins claire, mais parfois plus inoffensive, et favorable au drainage.

Notre regretté confrère M. Guinard, que l'ingratitude haineuse et meurtrière d'un méchant empêcha de prendre part aujourd'hui à la discussion d'une question qui l'avait passionné, vida par la voie transpleurale gauche un abcès pancréatique qui remontait, en cette région, sous le diaphragme (8).

On est d'accord, je crois, à reconnaître que cette voie d'accès est tout à fait exceptionnelle. Elle ne fut battue, du reste, par son auteur lui-même, qu'en suivant une aiguille exploratrice qui avait ramené du pus. La voie large, qui permet d'y voir clair, est certainement l'antérieure. Ses inconvénients sont (sa désignation de transpéritonéale le dit) de passer à travers la cavité péritonéale pour y ouvrir, au fond, un foyer souvent gangréneux et infect. La voie lombaire, au contraire, respecte la grande séreuse péritonéale, ouvre la collection dans sa partie basse et est plus favorable au drainage : mais c'est une voie étroite et qui n'est pas toujours bonne en chirurgie. D'autre part, l'on peut objecter que l'incision épigastrique permet de s'assurer que le pus n'a

pas déjà fait irruption dans la grande séreuse elle-même, par le hiatus de Winslow ou en perforant les épiploons; elle permet de reconnaître les taches mates pathognomoniques de la nécrose graisseuse d'origine pancréatique; et le drainage même que l'on peut y établir après avoir isolé de la grande séreuse l'arrière-cavité des épiploons fonctionne assez bien, en s'aidant de la position assise de l'opéré.

Quant aux gouttelettes de nécrose graisseuse que l'ouverture du péritoine révèle comme des gouttes de chandelle figées sous les séreuses, ou des boulettes de suif, ou plutôt de savon, fichées dans les épiploons, on leur a attribué une importance et une gravité inégales. Leur présence prouverait que le pancréas est malade; mais il n'est pas prouvé que toute pancréatite s'en accompagne nécessairement (14). On leur a prêté aussi une origine et un rôle purement chimiques, tout en admettant, d'ailleurs, que le suc pancréatique normal ne saurait les produire. Dans une de mes observations, j'ai pu signaler et insister sur l'existence de colonies de staphylocoques, surpris le long des voies lymphatiques et au milieu des amas mêmes formés par les blocs de graisse saponifiée, avec quelques rares cellules endothéliales et des globules blancs ayant les caractères de ceux du pus. En se rapprochant du pancréas, les globules du pus augmentaient, les microbes étaient plus nombreux, et les foyers de stéatonécrose faisaient place à ceux de fusion nécrotico-purulente. Ce qui signifiait que, dans cette observation pour le moins, l'on ne devait pas s'arrêter à la considération, dans le processus de stéatonécrose, d'un simple procédé chimique de dédoublement de la graisse normale avec formation d'acides gras ou de certains savons insolubles dans l'alcool : mais l'on devait faire une place importante à la présence, dans ces foyers, des microbes de la suppuration, capables d'entraîner au loin, avec la graine de foyers suppuratifs, le ferment pancréatique lui-même qui, en des quantités infinitésimales, donne cependant au pus d'origine pancréatique *son cachet* de saccharifier l'amidon (9). Il y a quelques années, en présentant un malade que j'allais opérer pour une pancréatite suppurée, j'eus l'occasion de faire observer une ligne de lymphangite tronculaire, qui remontait sous la peau depuis la région épigastrique obliquement jusqu'au niveau de la pointe du cœur, et je crus devoir faire remarquer que cette lymphangite, si, au lieu d'être cutanée, elle avait été sous-séreuse, aurait parfaitement pu provoquer une péricardite, reliée ainsi nettement à l'abcès du pancréas lui-même. Dans notre cas, sur lequel je vais revenir, il n'en fut rien, et la traînée de lymphangite disparut bientôt. Or, il paraît que la même chose peut advenir, malgré la renommée peureuse qu'on

leur a faite, des foyers de stéatonécrose. « Le cas d'Osler, observé à cet égard Carnot (10), est très probant. Croyant à de l'obstruction intestinale, il pratiqua la laparotomie : il ne trouva aucun obstacle sur l'intestin ; mais le pancréas était volumineux, il y avait de la nécrose graisseuse disséminée sur le péritoine. Osler referma la plaie sans toucher au pancréas, et le malade guérit » D'après Woolsey et William Mayo (11), la simple ouverture de la cavité péritonéale, suivie de drainage, s'il y a une collection liquide, paraît avoir parfois un bon effet, évidemment, affirment-ils, en stimulant la résistance naturelle.

Certainement, lorsque le pancréas ne présente pas de grosses lésions, mais est arrivé cependant, par la violence de l'irritation péritonéale, à produire dans la séreuse un versement réactif, devant lequel la lésion initiale s'efface, le drainage du péritoine est fort indiqué et efficace, parce qu'il élimine des substances toxiques, même non infectieuses. Telle une péritonite aseptique, séro-hématique, opérée par Jeanne (12). Mais est-il nécessaire de dire que, en dehors de telles circonstances favorables, il ne faut guère espérer sur cette *stimulation*, sollicitant la nature à l'aide d'une opération incomplète? Il se peut que, malgré la laparotomie, quelques angio-pancréatites qui auraient guéri sans elle guérissent encore : mais il est convenable d'explorer le pancréas lorsque l'on ouvre le ventre, en pensant ou en arrivant au diagnostic de pancréatite, et de l'inciser, si sa palpation fait supposer qu'il renferme des foyers hémorragiques, nécrotiques ou purulents. Dans les formes de pancréatite aiguë, il n'est pas bon non plus de se limiter à la cholécystostomie, efficace dans la forme interstitielle, mais naturellement impuissante vis-à-vis des collections purulentes constituées, qu'elle laisse à côté (13).

Il est évident que dans ces formes aiguës, à abcès souvent limités, la voie à suivre est la transpéritonéale antérieure directe, qui seule permet d'explorer le pancréas et surtout sa tête couchée sur la colonne vertébrale qui la dérobe à l'exploration par voie lombaire. Mais lorsque l'effraction ou l'usure du tissu pancréatique s'est faite d'elle-même et que l'abcès, d'origine pancréatique, s'offre cliniquement comme un abcès rétroépiploïque, l'ouverture lombaire peut suffire à un excellent drainage. Ce qui revient à dire que dans les interventions précoces c'est la voie antérieure qu'il faut suivre le plus souvent, tandis qu'on peut lui substituer ou y associer l'incision lombaire dans les interventions retardées. En effet, l'évolution de l'abcès pancréatique, dans les formes subaiguës, peut être franchement lombaire. Que l'origine de la pancréatite soit lympho-céphalique ou angio-wirsungienne, il en résulte

toujours une rétention et, par conséquent, une diffusion de l'affection au corps. *L'infection tend par conséquent à gauche* et, dès qu'elle devient péripancréatique, elle tend à fuser entre le rein et le côlon descendant, en arrivant, dans les formes traînantes et chroniques, jusque dans la fosse iliaque et même dans la fosse crurale (1).

Aussi doit-on se méfier de l'origine, sur place, des suppurations que l'on a convenu en clinique d'appeler *pararénales*.

Si le rein n'est pas en cause, il faut penser que bien souvent les phlegmons périnéphritiques remontent, à droite, de l'appendice et descendent, à gauche, du pancréas.

Je viens d'opérer (le 12 août 1911) une fillette chez laquelle un abcès, selon toute probabilité pancréatique, avait emprunté cette évolution nettement lombaire. Il s'agissait d'une enfant de 11 ans, issue de parents apparemment bien portants, mais dont la mère avait eu sept fausses couches et quatre enfants à terme, dont deux morts ensuite de méningite. Notre malade avait été élevée au biberon et, à l'âge de 8 ans, avait souffert, pendant quatre mois, de fièvre, à laquelle son médecin attribuait une origine gastro-intestinale. Il y a un mois, elle eut un gros furoncle, dont il reste encore une croûte au-dessous de la crête iliaque droite, et, depuis dix-huit jours, elle fut frappée de fièvre, anorexie, douleur épigastrique, avec de la constipation et la langue saburrale. L'état général devint grave, la maigreur accentuée, et le médecin la soignait avec le diagnostic de fièvre infectieuse intestinale. Depuis quelques jours, la douleur épigastrique s'irradia, en s'y accentuant, dans le côté gauche jusque dans la fosse iliaque. L'enfant, réduite à un degré d'émaciation considérable, demeure couchée sur son dos, avec la cuisse gauche fléchie à angle droit sur le bassin, le ventre en rétraction presque ligneuse.

La pression dans la région épigastrique gauche, et surtout dans la région épicolique et iliaque, est douloureuse. Une certaine résistance dans la fosse iliaque interne, la flexion de la cuisse avaient même fait porter au médecin traitant le diagnostic de psoïtis. Mais la pression est encore et surtout douloureuse dans la région lombaire gauche et intolérable dans l'angle costo-vertébral du même côté. Les urines contiennent de l'indican ; pas d'albumine, ni de sucre.

L'évolution morbide, dans ce cas, avait été plus sournoise que tapageuse : cependant, en pensant à la prépondérance des phénomènes gastro intestinaux, à l'intensité de la douleur provoquée dans l'angle costo-vertébral gauche, je supposai que ce phlegmon lombaire gauche pourrait bien être d'origine pancréatique. Aussi, par une incision ver-

ticale dans l'espace costo-iliaque, sur le bord antérieur des muscles lombaires, je pénétrai profondément dans une collection purulente. Le doigt qui l'explore est bientôt arrêté vers le bas, au sommet du bassin, tandis que vers le haut il peut remonter au-devant du rein jusqu'à l'encontre de la main qui déprime la région épigastrique. Le pus, dense, verdâtre, avec des stries hématiques, à odeur fade, recueilli pour l'examen, démontra des globules blancs polynucléés, des hématies; pas de cristaux; de rares staphylocoques. *Il saccharifiait distinctement l'amidon*, en concédant ainsi sa *signature*, à mon avis, au diagnostic clinique de probabilité.

Lorsque la petite opérée se réveilla de l'éther, elle distendit librement la cuisse gauche, qui avait abandonné sa flexion de défense. La fièvre tomba aussitôt, et tout autorise à prédire que la guérison s'ensuivra.

Tout n'autorise pas — m'objectera-t-on probablement — à classer cette observation parmi les pancréatites suppurées. Le parfait faiseur de pancréatite, c'est l'homme adulte, fort mangeur et buveur en conséquence, qui s'est procuré un enviable embonpoint, pour nous étonner le jour où, inopinément, il ira faire du *drame pancréatique*.

Car c'est cette symptomatologie de violence qu'il est convenu d'attribuer, classiquement, à la pancréatite aiguë (15), et cette symptomatologie est, en effet, si *dramatique*, que c'est précisément cet adjectif qui me tomba spontanément de la plume, lorsque je décrivis ma première observation (1), neuf ans avant que Dieulafoy l'eût substantifié en *drame* (16). Mais on est trop exigeant avec le pancréas — cette « glande déshéritée » — de prétendre un drame à chacune de ses inflammations. Il y a eu un temps, lorsque l'on ignorait sa fonction, que l'on a même pu affirmer, comme le fit C. Ruggieri vers 1800, que « ses blessures ordinairement ne sont guère dangereuses, pourvu que l'instrument vulnérant n'ait pas tranché des vaisseaux ou des nerfs importants, ou divisé son conduit principal ». Avec les progrès de la physiologie, cette opinion parut si singulièrement étrange, que l'on finit par ne plus s'occuper du pancréas, probablement parce que ses fonctions multiples paraissaient rendre si désirable son invulnérabilité. Et il y fallait le drame pancréatique pour l'imposer à l'attention. Mais la forme dramatique n'exclut pas les formes atténuées. Qu'on y pense : la glande salivaire abdominale est sujette aux infections, tout comme les glandes salivaires orales. Mais il y a une différence entre telle banale parotidite ourlienne et une esquinancie foudroyante. Et il y aura une différence toute parallèle si l'on transporte là-bas, au centre de cet enlacement nerveux qu'est

le plexus solaire, une ptyalo-adénite discrète ou une *angina Ludovici* violente, qui, dans le pancréas, devient atroce, déchirante disait Morgagni — excruciante, d'après Dévé. Si l'on n'y pense, on risque de méconnaître des formes suraiguës, parce qu'elles vont trop vite, et des formes lentes, parce que, traînant en longueur, elles changent de physionomie, fatiguent et dépistent l'observateur.

Et en reprenant maintenant l'observation de notre petite opérée, il est vrai qu'il s'agissait d'une jeune fille, tandis que la pancréatite suppurée est l'apanage plus fréquent de l'adulte; mais cette fillette portait probablement en ses organes une vieillesse précoce, héréditaire, puisque du même sein qui l'avait conçue étaient sortis sept avortons, et de quatre autres, nés vivants, deux étaient morts de méningite. Nourrie artificiellement, notre petite patiente avait souffert, il y a trois ans, longuement de poussées fébriles, dont on supposait une origine intestinale, et maintenant encore c'était après une prétendue *fièvre infectieuse* intestinale que s'était manifesté le phlegmon rétropéritonéal. Il y avait bien eu auparavant un gros furoncle, et la découverte de rares staphylocoques dans le pus permettrait d'invoquer une métastase partie de ce furoncle. C'est possible, et on a même prétendu que les infections primitives du pancréas sont toujours d'origine sanguine, puisque c'est au foie qu'aboutiraient, par le système porte, les infections intestinales, lesquelles, secondairement, arriveraient par voie lymphatique ou canaliculaire au pancréas (4). Sans rien ôter à la réalité de ce mécanisme, je crois qu'il faut cependant faire une bonne place aux infections distinctes de ces deux glandes, en retenant que *les grosses infections pancréatiques descendent de l'estomac, tandis que les infections hépatiques montent du côlon.* Mainte pancréatite aiguë, en effet, a éclaté après l'ingestion de viandes avariées.

Chez notre malade, l'abcès pancréatique peut alors être parti, par voie sanguine, du furoncle, tout comme le furoncle et la pancréatite en même temps, et parallèlement, peuvent reconnaître leur origine dans des putréfactions intestinales dont l'indicanurie pourrait servir de témoin. J'ai dit tantôt que malgré l'absence de sucre dans les urines, malgré l'absence de stéarrhée fécale, malgré l'absence de cristaux d'acides gras dans le pus, son pouvoir saccharifiant témoignait de son origine pancréatique. La saccharification était en effet évidente, et on ne saurait, à mon avis, invoquer pour l'expliquer, à un degré si accentué, l'action protéolysante des leucocytes.

J'ai trouvé du pus saccharifiant dans un abcès sous-phrénique qui n'était pas, à vrai dire, pancréatique; mais il s'agissait d'une péritonite

sous-diaphragmatique par ulcère duodénal perforé qui permettait, par conséquent, la sortie des ferments du pancréas.

A l'encontre, je vais donner une observation où l'absence absolue d'action saccharifiante de la part du pus me fit abandonner la supposition d'abcès d'origine pancréatique, pour laquelle aurait cependant plaidé une certaine tendance, signalée par Delbet, à baptiser du titre de pancréatite suppurée la plupart des suppurations hautes rétropéritonéales. Guidé par une telle tendance, on renoncerait d'autant moins au diagnostic de pancréatite suppurée chez ce malade, qu'il débuta avec de la glycosurie. Mais c'était un agent de change, et n'a-t-on pas dit que les urinoirs de la Bourse roulent des ruisseaux de sucre? Cet homme de 51 ans, habituellement maigre et actif, avait souffert, dix ans auparavant, d'un érésipèle facial à la suite d'un furoncle, puis, deux ans après, de pneumonie. Ensuite, le 23 novembre 1907, il entra à l'hôpital parce que, depuis douze jours, un anthrax s'était développé à la nuque. Depuis quelque temps cependant il allait en maigrissant : il n'avait observé ni polydypsie, ni poliphagie, ni diminution de l'activité génésique, ni démangeaison. Son anthrax, large de 5 × 4 centimètres, fut incisé. La température à son entrée était de 39°.

Les urines présentaient des traces d'albumine et du sucre. L'urée était à 26.45 °/₀₀; les urates abondants; il y avait dans le sédiment quelques cylindres hyalins et granuleux. Les jours suivants, le sucre arrivant de 1.5 à 2 °/₀₀, l'on trouva de fortes quantités d'acétone, d'urobiline, d'acide diacétique. Ces composants anormaux avaient disparu au bout d'une semaine environ, le malade étant soumis à une diète appropriée, avec adjonction de lévulose et de saccharose, successivement.

Le 4 décembre, avec température de 37°8, il accusa une douleur assez vive dans l'épaule droite, qui dura onze jours Le 21 décembre, il désira sortir de l'hôpital pour continuer à se faire panser chez lui une plaie, qui résiduait de l'élimination des bourbillons de l'anthrax, large de 2 × 3 centimètres. Comme la cicatrisation ne progressait pas, l'on fit quelques greffes dermo-épidermiques que la plaie, inerte à se cicatriser pour son compte, cependant dévora, après qu'elles paraissaient avoir pris. Dans la suite, le malade commença à avoir de l'anorexie, des élévations quotidiennes de température qui ne dépassaient guère 38°, et allait en s'émaciant. Son médecin traitant et d'autres qui l'examinèrent pensèrent à des diagnostics différents, parmi lesquels un cancer latent de l'estomac, d'autant plus que sa femme était morte de cancérose à la suite d'un cancer lingual. Dans une visite que je lui fis, je ne trouvai comme objectif qu'un point douloureux dans l'angle costo-

vertébral gauche. Et je recommandai à son médecin de surveiller son pancréas. Un mois environ après cette visite, je vis revenir le patient à l'hôpital, avec un empâtement douloureux dans la région lombaire gauche.

La température était de 39° à 39°5, les urines normales; à la nuque persistait une petite plaie torpide : la maigreur était considérable.

Avec une incision lombaire j'arrivai sur un phlegmon prérénal, paravertébral, donnant un verre de pus épais contenant des débris de tissu que j'attribuai volontiers au pancréas sphacélé, mais que le microscope démontra être simplement des fragments de tissu lymphatique ganglionnaire en état d'infiltration hémorragico-purulente. Le pus contenait des staphylocoques et de rares streptocoques. *Il ne saccharifiait pas l'amidon* absolument. Ce qui fit que je renonçai au diagnostic d'abcès pancréatique pour celui d'adéno-phlegmon par infection sanguine, ou par infection lymphatique rétrograde depuis la base du cou en remontant vers les racines du canal thoracique.

Voilà comment, chez le seul de mes malades à abcès lombaire gauche profond qui eut de la glycosurie, je dus renoncer au diagnostic d'abcès pancréatique. C'est presque dommage, n'est-ce pas? mais en tout cas intéressant, surtout pour le malade, puisqu'il guérit.

La fièvre tomba aussitôt, et les conditions générales s'améliorèrent rapidement. Il fit une parenthèse toutefois : l'abcès avait été incisé le 18 avril 1908; le 20 mai, il quitta l'hôpital presque cicatrisé aussi bien de l'incision lombaire que de la plaie de la nuque, qui avait enfin cessé d'être torpide; le 22, il fut pris de rétention subite, et l'on retira, avec une Nélaton, de l'urine limpide, avec des traces d'albumine et de glucose, et un sédiment, par centrifugation, contenant quelques palissades des cellules rénales, de très rares cylindres hyalins et épithéliaux, quelques globules blancs et rouges, dans la proportion de 1 à 3, et une quantité extraordinaire de cristaux d'oxalate de calcium. Comme on devait le sonder, à cause de la rétention persistante et complète, et que le passage profond de la sonde était douloureux, quoique facile, il revint à l'hôpital, le 28 mai, une semaine après le début de sa rétention. Il n'avait pas de fièvre. Je trouve la prostate grosse, élastique, pas très douloureuse, bombant vers la vessie. Alors, avec l'instrument de Bottini, je l'incise de ce côté, vidant aussitôt deux cuillerées de pus crémeux. Ainsi finit cette curieuse forme pyoémique, que j'ai consignée ici pour conforter les réserves de Delbet. Le malade, depuis lors, a constamment joui d'une bonne santé et s'est même remarié.

Le diagnostic de la pancréatite parfois ne se fait pas, ou reste incer-

tain, parce que dans les cas suraigus on n'a guère le temps d'y penser, et dans les cas chroniques on finit par penser à trop d'autres choses.

Morgagni le savait bien lorsqu'il avertissait que le pancréas « tourmente les vertèbres qui lui sont proches, et plus souvent que ne le pensent la plupart des médecins, avec son suc; lorsqu'il n'est pas normal (ainsi que l'avait déjà observé François Sylvius), il provoque chez beaucoup d'individus des sensations désagréables et urentes, que l'on attribue souvent, par erreur, aux reins, qui souvent sont innocents » (17). Et ailleurs il avait écrit (18) « que les choses que l'on dit du pancréas, c'est si facile de les attribuer au foie ». Si bien que Chabrol (4) vient de répéter que « la séméiologie des pancréatites est entièrement d'emprunt, et de même l'évolution des maladies du pancréas est associée intimement, subordonnée souvent, aux altérations profondes de la glande hépatique ». Après quoi il n'hésite pas à ajouter que « à elles seules les pancréatites ne constituent point de véritables entités morbides..., les grands syndromes hépatiques qui masquent leurs différents signes les relèguent au deuxième plan ». Or, si cette condition subordonnée du pancréas est souvent réelle dans les pancréatites chroniques, le pancréas fait avec toute indépendance des affections aiguës; souvent même [comme je l'ai documenté ailleurs (1-9)], il tient sous sa dépendance, de par les rapports de sa tête avec le cholédoque, la circulation hépatique, en arrivant à se masquer, pour un temps au moins, d'une certaine symptomatologie hépatique. C'est alors que l'exploration chirurgicale, dirigée vers le foie, fait fausse route et ne saurait aboutir, même indirectement, à améliorer les conditions du pancréas lui-même. Mais il peut arriver, même pour des formes suppuratives, de trouver indépendamment des collections pancréatiques et d'autres hépatiques, qui doivent être traitées, pour leur propre compte, simultanément ou successivement, d'après leur mode de manifestation.

Dans l'observation suivante, nous pouvons assister, je crois, au développement d'un abcès du foie, secondaire à une pancréatite suppurée. Si l'on m'objectait que c'est la pancréatite qui fut secondaire à l'abcès du foie, d'abord caché, mais trahi par une symptomatologie hépatique, je répondrai que l'action saccharifiante du pus, intense pour l'abcès pancréatique, évidente pour l'abcès hépatique, se réclame de l'origine pancréatique de la suppuration.

Il s'agit ici d'un *gondolier* de 39 ans, qui entra dans mon service le 8 février 1908. Il provenait d'un service de médecine dont nous avons pu avoir quelques données sur ses précédents morbides. Issu de souche braditrophique, ou arthritique (son père étant mort de tuber-

culose pulmonaire, et sa mère d'apoplexie), il est lui-même père de sept enfants, dont un mort par tuberculose péritonéale. C'est un homme d'apparence forte, pléthorique, avec yeux saillants et injectés, fort buveur et fumeur. Dans ses antécédents l'on trouve deux anthrax. Puis, il y a trois ans, il a été soigné, dans un service de médecine, avec des applications glacées à l'hypocondre droit et des sels de Karlsbad, pour une affection fébrile, avec des températures de 39° à 39°5, qu'on lui dit être de l'hépatite. Après vingt jours il sortit de l'hôpital, apparemment guéri. Après un an, au mois de février 1906, il rentra à l'hôpital parce que, subitement, il avait été pris d'une forte douleur dans l'hypocondre droit, avec de la toux, sans fièvre. On lui trouva un frottement pleural à la base. Après quinze jours, il eut une selle sanguinolente, avec des mucosités. Puis, se sentant bien, il reprit son métier pendant dix mois, après lesquels il rentra avec de la douleur dans l'hypocondre droit et de la constipation alternée avec de la diarrhée. Après quinze jours, il sortit encore de l'hôpital pour y rentrer deux semaines après. A la radiographie, on ne lui découvrit rien d'anormal. On le traita par des laxatifs, et il parut remis, lorsque le 30 janvier reparurent avec violence ses douleurs dans l'hypochondre droit, avec des frissons. Il n'eut ni vomissements, ni diarrhée dans cette dernière phase. Lorsqu'on le fit passer dans mon service, le 8 février 1908, il n'eut que 37°3 de température, avec langue suburrale et un léger frottement pleural à la base droite. La région épigastrique est saillante et excessivement douloureuse depuis l'angle sternal à une ligne transversale qui passe à trois travers de doigt au dessus de l'ombilic. Douleur et voussure s'étendent vers la gauche, et l'on provoque encore de la douleur à la pression dans l'angle costo-vertébral gauche. Du point plus culminant de la peau, qui est de couleur normale, dans la région épigastrique, surgit une ligne rouge de lymphangite tronculaire, qui remonte obliquement vers la gauche, jusqu'au cinquième espace intercostal. A la percussion, l'on a de la submatité tympanique qui ne se continue pas avec la matité hépatique. Le foie, d'ailleurs, déborde, étant un peu augmenté de volume. Il ne présente pas de points douloureux à la pression. Les selles sont formées. Il y a 85 % d'hémoglobine, une polynucléose accentuée. Les urines ont une densité de 1011, sont acides, avec 14 ‰ d'urée; il y a de l'indican; le Fehling donne une réduction très légère. Pas d'albumine ni de pigments biliaires. Sur ces données (en faisant de ce malade le sujet d'une leçon à l'Ecole pratique de l'hôpital de Venise), j'arrivai au diagnostic d'abcès pancréatique développé sur une pancréatite à rechutes, et j'insistai sur la traînée de lymphangite

qui devait nous représenter l'image extérieure des voies profondes qui peuvent porter, comme je le disais plus haut, des métastases avec microbes pyogènes et ferments pancréatiques, jusque dans les séreuses thoraciques. Celle-ci, eût-elle été sous-séreuse au lieu de cutanée, aurait abouti tout juste au péricarde.

Chez ce malade, puisque l'abcès s'était spontanément développé vers la région épigastrique, je crus bon d'aller à sa rencontre de ce même côté, d'autant plus que l'on avait jusqu'alors pensé à une hépatite. Avec narcose à la scopolamine et l'éther, je pratiquai donc une incision épigastrique médiane, m'assurant alors que le foie n'offrait pas de points de résistance anormale. L'abcès rétroépiploïque, indépendant du foie et de la vésicule biliaire, soulevait l'épiploon gastrohépatique. C'était donc celui ci qu'il fallait défoncer, tandis que l'on doit suivre la voie transmésogastrocolique lorsque l'abcès se dirige plus bas, entre l'estomac et le côlon (22). L'épiploon gastrohépatique fut, par conséquent, ouvert et réuni soigneusement à la peau, en sorte de ne pas infecter la grande séreuse. La cavité fut nettoyée de 300 à 400 grammes de pus verdâtre, avec des raies sanguines, inodore. Après nettoyage, paraît au fond le pancréas gros, dur, irrégulier. Drainage à la gaze.

Le pus fut stérile, il contenait des débris nécrotiques, hystologiquement attribuables aux épiploons, avec une forte infiltration purulente des voies lymphatiques des mailles conjonctives Ce pus saccharifiait intensément l'amidon. Il fut donné que, ce même jour, j'eus à ouvrir un phlegmon de la cuisse, dû à une ostéo-myélite à rechute. Ce malade était en ce moment apyrétique, et le pus parut stérile. Or, il ne saccharifiait pas du tout l'amidon.

Il se trouvait donc que le pus évacué vint *contresigner* notre diagnostic d'abcès pancréatique. La guérison suivit sans encombre, et l'opéré sortit de l'hôpital le 29 mars 1908, pour retourner à la rame... et à la bouteille. Après cinq mois, le 5 septembre 1908, il revint disant que, comme la cicatrice de sa plaie drainée avait cédé en formant un laparocèle, celui-ci depuis quelques jours lui causait des douleurs qui l'empêchaient de travailler.

En l'examinant, on trouve que les doigts refoulent la cicatrice sans provoquer de douleur. C'est le foie, vers son bord libre, en dehors du laparocèle, qui est douloureux à la pression. Et précisément la laparotomie découvre toute la région de l'opération précédente libre d'adhérences, le pancréas, à la palpation, de consistance normale, tandis que sur la surface convexe du foie et vers le bord libre du lobe droit on palpe une collection fluctuante. Ayant protégé la cavité péritonéale avec

une digue de gaze, j'ouvre au moyen du doigt l'abcès hépatique, dont la cavité est du volume d'un poing d'homme. Drainage à la gaze.

Le pus de l'abcès hépatique est blanc, crémeux, inodore, sans amoèbes, stérile, et il saccharifie, comme ne le font pas habituellement les abcès hépatiques primitifs, l'amidon. Ce qui me confirme dans l'opinion que l'abcès hépatique fut secondaire à l'abcès pancréatique.

Le 15 novembre 1908, le patient, guéri, reprit ses occupations et continua à se bien porter jusqu'à ce jour.

Cette observation est un exemple d'abcès métastatique dans le foie, opéré, mais après une opération précédente, directe, sur l'abcès pancréatique primitif. Mais il est des cas, comme j'ai eu l'occasion de le signaler ailleurs (1 et 9), où l'abcès pancréatique émigré n'a plus à être ouvert ni à la région épigastrique, ni même à la région lombaire, mais plus loin, par exemple dans la région iliaque lorsqu'il est arrivé à se frayer un chemin jusque-là sans laisser des signes manifestes d'une collection volumineuse sur place. J'ai fait publier par un de mes assistants, le Dr De Francesco (19), un cas intéressant où, après des désordres gastro-intestinaux, une collection que je supposais par conséquent pancréatique était arrivée à soulever en bissac, lorsque le malade arriva à l'hôpital, la région iléo-crurale gauche. En même temps existait un empyème pleural droit dont j'attribuais l'origine à une diffusion par les voies lymphatiques, d'après le mécanisme que j'ai signalé tantôt, pour la raison que son pus, quoique moins intensément que le phlegmon rétropéritonéal, saccharifiait l'amidon. Quant à ce phlegmon lui-même, il fut ouvert à sa partie la plus déclive, là où il était venu pointer, en éliminant un flot abondant de pus jaunâtre, avec des lambeaux de tissu sphacélé. Le malade guérit de ces deux opérations, en constituant un témoignage de plus à l'appui du principe, que l'on doit ouvrir les abcès d'origine pancréatique en se laissant guider, non pas par l'idée d'aller toujours par la même voie sur le foyer d'origine, mais par celle d'emprunter la route marquée par la nature, lorsqu'elle arrive à trouver le chemin pour pousser à la surface des abcès qui ont une source si profonde.

Cette conduite d'adaptation et de modestie, hâtons-nous de le dire, qui sied bien aux cas qui l'indiquent, ne saurait dispenser d'initiative lorsque les phénomènes morbides demandent une intervention immédiate, hardie et grave; elle ne saurait autoriser à laisser mourir des malades, avec l'excuse que l'on veut attendre une évolution naturelle qui ne se fait que dans une catégorie bien déterminée de cas et en des

circonstances particulièrement favorables pour une maladie qui sait tuer si rapidement, dramatiquement.

*
* *

Après la découverte et la conquête chirurgicale de la pancréatite suppurée, ce fut le tour de la pancréatite chronique. D'abord on y pensait si peu que non seulement, comme il advenait pour les formes aiguës, on la diagnostiquait rarement, mais il arrivait même de la guérir sans y penser. Ce qui la distingue singulièrement de la pancréatite aiguë, car lorsqu'on se met à faire le diagnostic rétrospectif de cette forme (20), il faut en rechercher les cas dans l'ombre discrète du bosquet de cyprès que chaque chirurgien, dit-on, cultive en quelque recoin de sa mémoire, tandis que tout chirurgien peut penser aujourd'hui avoir guéri beaucoup de pancréatites chroniques, presque autant qu'il a guéri de calculoses biliaires.

En effet, le syndrome hépato-pancréatique, ou pancréatico-biliaire (16), invoqué avec parfois trop de complaisance pour excuser — dirait-on — la confusion diagnostique de l'abcès du pancréas, existe réellement dans beaucoup, dans la plupart des cas de pancréatite chronique. Cammidge, Mayo Robson sont parmi les noms le plus souvent cités dans l'histoire de cette affection, plus fréquente qu'on ne le pensait et d'importance clinique considérable (21).

L'accord auquel on est arrivé assez facilement sur la fréquence de l'association pancréatico-biliaire cesse d'exister lorsqu'il s'agit d'établir la succession morbide elle-même, de décerner la place de promoteur du syndrome à l'un des deux organes (23).

Il est possible, vraisemblable même, que le cancer se développe sur un terrain préparé par une inflammation précédente et que la cirrhose pancréatique, comme probablement la cirrhose hépatique, soit par conséquent un terrain prédisposé, favorable au cancer. Quoi qu'il en soit, puisque cette question est à l'étude (24), nous ne saurions plus aujourd'hui opposer le cancer du pancréas à sa cirrhose pour établir d'emblée que les lésions biliaires qui accompagnent le cancer du pancréas lui sont nécessairement secondaires. On l'a enseigné cependant, et le symptôme de Courvoisier en est un témoin classique. Alors, lorsqu'on trouvait, au cours d'une laparotomie pratiquée pour une occlusion du cholédoque, une tumeur de la tête du pancréas, il paraissait de toute évidence que la tumeur du pancréas, en comprimant ou étreignant le

cholédoque, était la seule et unique cause de la stase biliaire et des phénomènes qui l'accompagnent. Or, il s'ensuivit que des malades, bénéficiés alors d'une cholécysto-entérostomie, ou simplement d'une cholécystostomie pratiquée dans un but palliatif, survécurent et guérirent. Ce qui prouvait qu'il y a des tumeurs inflammatoires de la tête du pancréas qui agissent mécaniquement sur le cholédoque à l'instar d'un cancer (23). Et on arriva alors, suivant la technique de Kocher, à s'attaquer directement à la tête du pancréas en la réséquant avec la portion de duodénum attenante, tandis que d'autres se limitent à inciser la tête pour sonder le Wirsung ou le fistuliser. Ce traitement s'attaquait directement à la cause qui paraissait au premier plan dans l'obstruction biliaire : la tumeur pancréatique. La pancréatostomie, ou wirsungostomie, a d'ailleurs été pratiquée aussi dans la pancréatite aiguë, quoique non suppurée (2).

Mais puisque les opérations détournées, graves, pratiquées sur les voies biliaires, ont été démontrées comme également efficaces, la « glande déshéritée » se vit ici encore repoussée au deuxième plan par ceux qui affirment que c'était une inflammation, voire discrète, des voies biliaires qui a fait grossir la tête du pancréas, laquelle a étranglé en retour le cholédoque en attirant sur soi, par cette rétorsion bruyante, toute l'attention. Cette théorie, dans son exclusivisme hépatocentrique, est excessive. Le pancréas, de par ses fonctions physiologiques et ses rapports anatomiques, est bien placé pour s'enflammer, même à un moment où le foie est encore indemne. Il est certain ensuite qu'entre ces deux organes les échanges infectieux sont faciles.

Retenons donc que les infections duodénales peuvent, en remontant leurs canaux excréteurs respectifs, frapper tantôt le pancréas, tantôt le foie, et en même temps les deux organes simultanément. L'infection d'un seul de ces organes trouve, au niveau de l'ampoule de Vater, des conditions éminemment favorables pour aller à son tour contagionner celui qui avait échappé à l'infection intestinale directe. A côté de ces infections canaliculaires se rangent celles qui se propagent par voie lymphatique et par voie sanguine. Si dans la distribution des lésions primitives le foie est plus fréquemment frappé, c'est qu'il est sujet, en plus, à toutes les infections qui lui arrivent par la veine porte, et que sa vésicule représente un réservoir non seulement physiologique, mais aussi pathologique.

Et c'est précisément à cette vésicule que s'attaque souvent, et même alors exclusivement, la chirurgie que l'on adresse au traitement de la pancréatite chronique. Pour ceux qui disent que c'est la bile altérée

qui engendre la pancréatite, la déversion biliaire représente un traitement idéal (28), qui peut cependant être temporaire, pour la cholécystostomie ou la fistulisation des gros canaux biliaires, ou définitive, par la cholécysto entérostomie, qui ne détourne pourtant pas tout le courant biliaire, s'il n'y a pas de l'obstruction du cholédoque! Mais voilà que l'on a parlé aussi de guérison de la pancréatite chronique par la cholécystectomie, lorsqu'il y a de la lithiase ou de l'infection chronique vésiculaire. Et alors, si l'on a fermé d'emblée le canal cystique au niveau de son amputation, il n'y a plus de déversion du flux biliaire, au contraire. Ici intervient une nouvelle explication, basée sur les rapports lymphatiques de la vésicule et de la tête du pancréas : après l'ablation de la vésicule, cesserait l'apport de substances irritantes aux ganglions de la tête du pancréas, dont la tuméfaction, par conséquent, se résoudrait (27). Cette explication est loin de tranquilliser les chirurgiens qui voient dans le drainage temporaire ou permanent (dans l'intestin ou l'estomac) de la vésicule le traitement d'élection, et de nécessité alors, de la pancréatite chronique.

Cette utilisation possible de la vésicule se dresse contre la cholécystectomie, qui par cette raison inattendue, ainsi que le proclament aussi les Mayo (11), se voit limiter ses indications.

Il est, d'autre part, des interventions même plus simples que la fistule biliaire qui peuvent agir favorablement sur la pancréatite chronique, tout comme nous avons noté plus haut qu'il est des observations de guérison de pancréatite aiguë après une simple laparotomie exploratrice. Tansini a appelé depuis quelques années l'attention sur l'influence bienfaisante que peuvent exercer les manipulations externes des voies biliaires, au cours d'une laparotomie d'exploration, sur certaines hépatalgies, stases biliaires et congestions hépatiques. Le même mécanisme, mécanisme obscur et hypothétique, peut être invoqué comme agissant directement, ou par l'intermédiaire du dégorgement biliaire, sur la pancréatite chronique.

J'ai publié, dès 1898 (29), une observation de pancréatite chronique (cirrhose confirmée par une biopsie) associée à une péricholécystite adhésive. Comme il n'y avait pas de calculs, je me limitais à pratiquer une cholécystolyse. L'observation devait alors paraître ou superficielle, ou peu banale, puisque le *Centralblatt für Chirurgie* (30) souligna : *Schmerzhafte Adhärenzen der Gallenblase ohne Stein!* Cette malade, âgée de 28 ans, avait été infectée de syphilis l'année auparavant : aussi, quoiqu'elle eût subi un traitement spécifique, je crus bon de lui pratiquer, pendant son séjour à l'hôpital, deux injections de calomel, en lui con-

seillant de continuer le traitement après son départ. Elle quitta en effet l'hôpital au bout d'un mois, sans douleurs et en bonne santé. Elle avait subi cette cholécystolyse le 10 juillet 1897. Pendant une année elle se porta très bien ; puis elle commença à souffrir de pyrosis, de gastralgies après les repas et, enfin, de vomissements Comme le traitement médical s'était démontré impuissant, elle revint dans mon service le 8 décembre 1899. Après la première opération, son poids était monté à 68 kilos; maintenant il était redescendu à 58. Les urines, de la densité de 1025, avec 19 °/₀₀ d'urée, ne contenaient ni albumine, ni sucre, ni pigments biliaires Traces d'indican. Le diagnostic fut, cette fois, d'ulcère avec sténose pylorique, et je trouvai en effet le pylore gros, durci, adhérent par de la péripylorite à la surface inférieure du foie. *La vésicule biliaire était libre d'adhérences, et le pancréas de volume et consistance normales,* alors qu'à la première intervention il était dur et d'un volume double du normal. Gastro-entérostomie postérieure d'après von Hacker. La malade partit, délivrée de tout symptôme douloureux, le 23 décembre 1899, reprit de la graisse et se porte bien à présent.

On a pu remarquer que dans cette observation l'on ne saurait réclamer exclusivement pour la cholécystolyse le mérite de la disparition de la pancréatite. Le traitement antisyphilitique (quoique suivi déjà avant) fut probablement intensifié pendant l'hospitalisation et, en tout cas, ajouté au traitement chirurgical. Or l'on admet que la syphilis, avec l'alcoolisme, l'artério-sclérose, la tuberculose et d'autres dystrophies, infections ou intoxications, soit souvent à l'origine de la pancréatite. Il peut n'être pas superflu d'observer que, dans mon cas, la cirrhose avait déjà évolué assez loin, avec une abondante production conjonctivale périacinale. Quoi qu'il en soit, le traitement mercuriel, même s'il n'avait en rien contribué à la résolution de cette pancréatite, n'y provoqua non plus aucune poussée aiguë.

On sait, en effet, que le mercurialisme fut accusé aussi de provoquer de la pancréatite chronique, et même de faire éclater une pancréatite aiguë. Cela serait du ptyalisme mercuriel abdominal.

Une fois seulement j'ai eu l'occasion d'en observer. Il s'agissait d'une femme qui portait aux jambes de ces ulcères pseudo-variqueux qui se réparent si bien après des injections de calomel. Eh bien, par deux fois, après une injection de 10 centigrammes de calomel, elle eut de la stomatite et, deux ou trois jours après ces manifestations buccales, des douleurs épigastriques, avec bientôt des nausées et des vomissements bilieux, avec des températures de 38° à 39°. La douleur à la pression était vive sur la ligne pancréatique et dans l'angle costo-ver-

tébral gauche. Chaque fois, après l'application de sacs de glace à l'épigastre et de désinfectants intestinaux (sulfite de magnésie, etc.) tout rentra dans l'ordre. Je dois pourtant faire cette réserve, que je ne saurais parler ici avec certitude de pancréatite mercurielle : chaque fois, les phénomènes de pancréatite éclatèrent *après* que la stomatite se fut accentuée ; et comme cette malade ne donnait pas à sa bouche les soins de propreté désirables, malgré toutes les recommandations, il est permis de se demander si la pancréatite n'était pas simplement infectieuse par suite de la déglutition des sécrétions buccales infectes Et cela d'autant plus qu'il n'y eut aucun autre symptôme d'intolérance mercurielle, ni du côté de l'intestin, ni du côté des reins.

Si la pancréatite chronique peut guérir presque spontanément ou à la suite d'interventions limitées aux voies biliaires, il est cependant logique de penser que lorsque les manifestations, que nous voulons bien admettre secondaires, de la part du pancréas ont évolué pour leur propre compte, en sorte que des altérations profondes du pancréas s'ensuivirent, il faudra se comporter vis-à-vis d'elles de la même façon que lorsqu'elles sont primitives. Ce qui permet de supposer que la chirurgie devra encore, dans ces conditions, revenir aux pancréastomies, auxquelles l'on avait pensé avant l'oppression du syndrome pancréatico-biliaire. Cette action chirurgicale directe est indiscutable lorsque la pancréatite est compliquée par la présence de calculs wirsungiens, dont le traitement plus sage paraît être la lithopancréatostomie, plutôt que la lithopancréatotomie, sans drainage. Comme ces calculs siègent d'ordinaire dans le segment céphalique du pancréas, c'est le plus souvent cette portion qui a été incisée et drainée en de telles circonstances.

Cependant Link (31), pour une pancréatite chronique sableuse, fendit le pancréas et le recousut sur un drain, en établissant ainsi une fistule pancréatique.

Dans un cas plus complexe, j'ai fait quelque chose d'analogue pour ce qui s'adressait au pancréas, engagé dans le syndrome hépato-pancréatique, mais engagé si intimement, que son augmentation de volume, triple du normal, fixait déjà l'attention à l'examen externe de la malade. Il s'agissait d'une femme de 45 ans, provenant d'une région malarique. Son père était mort d'une cardiopathie, sa mère de cancer du sein. Elle a quatre enfants en vie, tandis que deux autres moururent en bas âge.

Lorsqu'elle entra dans mon service (le 10 juillet 1911), elle raconta que depuis six mois elle commença à souffrir de crises douloureuses qui la surprenaient deux à trois fois par mois, avec des vomissements

de substances colorées, même à distance des repas. Malgré un traitement médical anodin, les crises douloureuses et les vomissements sont allés en se rapprochant, si bien que maintenant ses souffrances sont presque continues. Habituellement la malade est constipée ; elle a des selles foncées; les urines sont chargées. Elle n'a jamais remarqué qu'elle eut la jaunisse. Elle affirme que, dans ces derniers temps, elle a maigri et perdu des forces d'une façon inquiétante. Nous nous trouvons, en effet, devant une malade à l'aspect misérable, émaciée et souffrante. C'est une splanchnoptosique, avec un gros foie dont le lobe droit descend jusque dans la fosse iliaque droite. Il est réductible et douloureux lorsqu'on l'accroche au point qui devrait correspondre à la vésicule, que l'on ne palpe cependant pas distinctement. Dans la région épigastrique, au-dessus de l'ombilic, on palpe une masse dure, oblongue en sens transversal, dont la palpation provoque des nausées plutôt que de vraies douleurs.

Les urines, avec 1020 de densité, ne contiennent ni albumine, ni sucre.

Je porte le diagnostic d'hépatoptose avec possibilité de cholécystite chronique, tumeur du pancréas, probablement inflammatoire (pas d'ictère malgré son volume, pas de métastases ganglionnaires, ni d'ascite!) et décide, par conséquent, d'intervenir (12 juillet 1911). Une incision ondulée à travers l'épigastre, depuis la pointe de la huitième côte gauche à la onzième droite, permet d'explorer tous les viscères suspects. Le pancréas est gros, dur, mais non d'aspect néoplasique. Le foie ptosique laisse tomber son lobe droit jusque dans la fosse iliaque, d'où l'on peut le ramener sous l'arcade costale. Son bord recouvre une vésicule à grosses parois, adhérente. Décollement de la vésicule jusqu'à son col : ligature isolée de l'artère cystique.

Par une boutonnière ouverte dans le canal cystique, j'introduis une sonde de Nélaton n° 16, à bout coupé en bec de flûte, que je fixe par un point de catgut passé à travers les parois de la sonde et du canal, et noué autour. Évidemment, on pourra retirer la sonde lorsque le catgut sera résorbé. La vésicule est amputée sous le point d'introduction du drain. Hépatopexie, en suspendant le foie, par son bord et son ligament suspenseur, avec de gros catguts aux dernières côtes.

Je passe ensuite au pancréas. Comme il y a aussi de la gastroptose, la voie d'accès est ici plus indiquée à travers l'épiploon gastro-hépatique, par où la tumeur pancréatique se manifeste. Je commence à délivrer et à soulever la queue de l'organe, en libérant d'elle, à petits coups de ciseaux, les vaisseaux spléniques jusqu'au niveau de l'origine de

l'artère gastro-épiploïque gauche. Il faut dire que la manœuvre est rendue singulièrement facile par la ptose viscérale, grâce à laquelle le pancréas lui-même jouit d'une mobilité anormale. A ce point, ayant lié les petits vaisseaux qui avaient été pincés à mesure, je passe un catgut à travers le corps du pancréas et en ampute la queue à peine en dehors de l'artère gastro-épiploïque gauche. En cherchant sur la surface de section du bec de la sonde, elle s'engage à quelques centimètres dans un canal dans lequel j'introduis un drain formé par une Nélaton n° 12, à bout coupé, et que je fixe, ici aussi, au moyen d'un point de catgut. Des mèches de gaze étant encore placées à côté, les deux drains sont ramenés hors du ventre au sommet de l'épigastre, où je suspend aussi le moignon pancréatique. Le reste de la plaie épigastrique est fermé par une suture à étage, et l'opérée est replacée dans son lit, dont les pieds sont soulevés pour que le foie ne pèse pas sur ses fils suspenseurs. Proctoclyse d'eau salée avec 5 centimètres cubes par litre de solution d'adrénaline au millième.

Les suites de cette intervention furent excellentes. Les premiers jours, les selles furent grisâtres et graisseuses, puis peu à peu devinrent formées, colorées et quotidiennes. Le huitième jour, les drains de gaze et les points de suture furent enlevés. Dix jours après, le drain biliaire fut supprimé et, le lendemain, le pansement était à peine taché de bile qui, jusque-là, avait coulé abondamment par le drain. Une semaine après, c'est-à-dire vingt-six jours après l'opération, comme la pression sur le corps du pancréas, qui ne paraît plus si gros, ne provoque plus ni douleurs, ni nausées, le drain pancréatique à son tour est supprimé. Rapidement aussi, dans la suite, cessa l'écoulement de suc pancréatique, si bien que, après quarante jours, c'est à peine si le bourgeon pancréatique, qui reste découvert, donne quelques gouttes de sérosité. La patiente commença à se lever un mois après l'opération. Elle n'a plus eu de crises douloureuses, plus de vomissements, elle mange avec bon appétit, la peau et les muqueuses, qui ont perdu leur pâleur presque terreuse, ont repris leur coloration.

Quant aux pièces enlevées lors de l'opération, la vésicule dénonçait une cholécystite chronique en état de poussée aiguë, rendue manifeste par une infiltration purulente de la muqueuse dont beaucoup d'éléments étaient dégénérés ou tombés. La bile contenait des streptocoques et des diplocoques.

Le fragment de pancréas avait une coloration blanc grisâtre, une consistance plus ferme que normalement : la disposition des *acini* glandulaires était plus marquée que d'habitude. Il y avait un léger épaissis-

sement et une assez abondante infiltration parvicellulaire des couches conjonctives interlobulaires. Cette infiltration leucocitaire est diffuse, quoique collectée aussi en foyers circulaires, surtout autour de sections de *tubuli* excréteurs. Les lobules glandulaires sont bien conservés et les îlots de Langerhans légèrement atrophiés par la compression du tissu conjonctif inflammatoire; leurs éléments sont aussi, individuellement, tant soit peu atrophiés; mais complexivement par nombre, disposition et aspect, ces éléments se présentent à peu près comme dans les conditions normales.

Cet état, que nous venons de décrire, de pancréatite interstitielle subaiguë paraît justifier une opération qui devrait dégorger et améliorer la circulation du pancréas mieux que ne peuvent l'obtenir indirectement les stomies biliaires. Les suites cliniques, chez notre opérée, paraissent encourager dans cette voie. Mais ce n'est que la comparaison de nombreuses observations, traitées d'après les deux méthodes, qui pourra établir la conduite à choisir et à suivre en de pareilles circonstances.

Comme cette chirurgie en est à ses débuts, c'est à l'avenir de nous renseigner sur la méthode la plus efficace et sur ses modalités dans le traitement des pancréatites chroniques.

BIBLIOGRAPHIE.

(1) D. Giordano, Contributo alla conoscenza degli ascessi retroepiploici da pancreatite suppurata. (*La Clinica chirurgica*, 4, 1900.)

(2) Fr. Villar, Rapport sur la chirurgie du pancréas. (XVIIIe Congrès de l'Association française de chirurgie, octobre 1905.)

(3) Carlo Barazzoni, Le pancreatiti, diss. di libera docenza. Pavia, lib.-edit. succ. Marelli, 1910.

(4) E. Chabrol, Les pancréatites dans les altérations du foie. Paris, Steinheil, 1910, pp. 9-10.

(5) Cas de Chiari, Trafoyer, in Carnot, Les maladies des glandes salivaires et du pancréas. Paris, Baillière, 1908.

(6) *Arch. des mal. de l'appareil digestif*, juin 1907, 376.

(7) M. Titone. Contributo alla topografia del pancreas. (*Gazz. siciliana di med. e chir.*, 18 nov. 1903.)

(8) Paul Lafosse, Contribution à l'étude du diagnostic et du traitement des pancréatites aiguës. (*Thèse de Paris*, 1907, Jacques, éditeur.)

(9) D. Giordano, Documents pour l'histoire des pancréatites suppurées (*Arch. des mal. de l'appareil digestif et de la nutrition*, janvier 1908.)

(10) Carnot, *loc. cit.*, p. 221.

(11) W. J. Mayo, The surgical treatment of pancreatitis. (*Collected Papers by the Staff of St-Mary's Hospital Mayo Clinic.* Phil., Saunders, 1911, p. 219.)

(12) Jeanne, Pancréatite hémorragique. Épanchement péritonéal, sérosités malignes et stéatonécrose de l'épiploon. Intervention. Guérison. (*Arch. gén. de chir.*, 25 juin 1911, 671.)

(13) Auguste Ott, Contributo allo studio clinico ed anatomo-patologico delle pancreatiti suppurate. (*Riv. di clinica med.*, n° 39, 1910.)

(14) Heyde a publié (*Deutsche Zeitschr. für Chir.*, mai 1911, CIX, 5-6, 500) un cas de « Fettgewebsnecrose » de la cuisse, grâce auquel il tendrait à soustraire cette altération au rapport qu'on lui a attribué avec le pancréas. Cunéo ne trouve pas cette observation probante, puisqu'elle manque de l'examen du pancréas lui-même.

(15) Moynihan (Leeds, Complications fatales abdominales. (*Brit. med. Journ.*, 1er avril 1911.)

(16) G. Dieulafoy, *Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu* (VIe et VIIe leçons). Paris, Masson, 1909.

(17) Morgagni, De sed. lett. XL, 11. (Des douleurs lombaires.)

(18) Morgagni, Lett. XXX, 11.

(19) Donato de Francesco, Di una pancreatite suppurata con ascesso iliaco sinistro ed empiema destro. (*Riv. ven. di sc. med.*, 31 déc. 1906.)

(20) Jean Chéneby, Étude sur les pancréatites hémorragiques. (*Thèse de Lyon*, n° 31, 1908-1909, 35. Impr. Prudhomme.)

(21) W. Soltow Fenwick, Dyspepsia, its varieties and treatment, 431. Phil., Saunders Co, 1910.)

(22) Mario Fasano, Contributo clin. alla conoscenza delle pancreatiti suppurate. (*Il Policlinico, sez. Chir.*, 1908.)

(23) V. Subbotitch, Pancreatitis chronica. (XVIe Congrès intern. de méd., Budapest, 1909.)

(24) Enrico Grimani, Contributo allo studio dei carcinomi del pancreas. (*Arch. per le sc. med.*, 1905, XXIX.) — Contributo alla genesi dei carcinomi del pancreas. (*Acc. med. di Torino*, 14 lug. 1905.)

(25) J. Pourtoy, De l'induration inflammatoire de la tête du pancréas. Son rôle dans certains cas d'obstruction des voies biliaires. (*Thèse de Lyon*, 131, 1903. Impr. Storck.)

(26) Villard, Deux cas de pancréatite. (*Arch. génér. de méd.*, 25 avril 1911, 408.)

(27) Arnsperger, L'origine de la pancréatite dans la lithiase biliaire. (*Münch. med. Wochenschr.*, 4 avril 1911, et *Journ. de chir.*, juin 1911, 685.)

(28) J. B. DEAVER, Pancréatite chronique; symptômes, diagnostic et traitement d'après l'étude de trente-huit cas. (*The Journ. of the Amer. med. Ass.*, 15 avril 1911, et *Journ. de chir.*, juin 1911, 686.)

(29) D. GIORDANO, Contributo allo chir. del fegato e delle vie biliari. (Oss. XXI, in *Omaggio al Prof^r Novaro*. Cagliari, Tip. Dessi, 1898.)

(30) *Centralbl. für Chir.*, 28, 1899.

(31) GOETHE LINK, The treatment of chronic pancreatitis by pancreatostomy. (*Annals of Surgery*, June 1911, 768.)

PROCÈS-VERBAUX ET DISCUSSIONS

SÉANCE D'INAUGURATION

MARDI 26 SEPTEMBRE, A 9 1/2 HEURES

La séance est ouverte à 9 1/2 heures, sous la présidence de M. Berryer, ministre de l'Intérieur, président d'honneur du Congrès.

Sur l'estrade prennent place à ses côtés : M. Max, bourgmestre de la ville de Bruxelles, vice-président d'honneur du Congrès; M. Lucas-Championnière, président du IIIe Congrès; M. Velghe, secrétaire général au Ministère de l'Agriculture; M. Beckers, directeur général au Ministère des Sciences et des Arts; M. Willems, président du Comité international; M. Lorthioir, trésorier; M. Depage, secrétaire général; M. Mayer, secrétaire; MM. Broca, D'Arcy Power, Dollinger, de Isla, Fédoroff, Giordano, Jonnesco, Kallionzis, Reverdin, Rotgans, Sonnenburg, Soubbotitch, délégués.

Le Bureau a reçu une lettre de M. Beco, gouverneur du Brabant, vice-président d'honneur du Congrès et de M. Paul Errera, recteur de l'Université de Bruxelles, regrettant de ne pouvoir assister à la séance, et un télégramme de M. Demoor, président de la Faculté de médecine, s'excusant d'être retenu. M. le Dr Jerwell, délégué pour la Norvège, et M. le Dr Bastos, délégué pour l'Espagne, ont également télégraphié pour excuser leur absence.

Discours de M. Berryer, ministre de l'Intérieur, président d'honneur du Congrès.

Messieurs,

La Société internationale de chirurgie, qui s'est donné la mission de contribuer au progrès de la chirurgie en s'efforçant d'élucider les questions les plus intéressantes par leur importance et leur actualité, a,

depuis sa fondation, accordé à la Belgique de multiples témoignages de prédilection.

Elle a fixé son siège social à Bruxelles et elle y a tenu ses trois premières assemblées générales.

C'est là un fait que ne suffisent à expliquer, à eux seuls, ni la situation géographique de notre patrie, ni le renom d'hospitalité dont elle jouit. Il constitue, m'a-t-il semblé, un hommage éclatant rendu aux membres belges de l'Association, principalement à ceux qui ont eu l'initiative de la fonder et qui ont reçu le périlleux honneur d'en assurer la direction administrative.

Je tiens à les féliciter et, parmi eux, tout particulièrement M. le Prof^r Depage, l'actif et dévoué secrétaire général de la Société, et M. le Dr Lorthioir, le distingué président de la Société belge de chirurgie; tous deux n'ont ménagé ni leur temps ni leurs peines pour travailler au développement de la Société internationale.

Celle-ci comprend, à l'heure actuelle, près de sept cents membres appartenant à vingt et une nations; elle compte, dans son sein, les représentants les plus éminents de la chirurgie contemporaine.

La Société inscrit à son actif les travaux importants qu'elle a poursuivis au cours de ses deux premières sessions.

En acceptant la tâche que leur a confiée le Congrès de 1908, lorsque celui-ci a décidé de se réunir de nouveau à Bruxelles, les membres du Comité n'ont pu se dissimuler la difficulté qu'il y avait pour eux d'organiser une troisième session, qui pût rivaliser, en importance et en intérêt, avec les assises antérieures.

Heureusement, ils ont eu la bonne fortune de voir placer à leur tête un savant dont le nom vaut à lui seul tout un programme.

La renommée de M. le Prof^r Lucas-Championnière et de l'école qu'il a fondée ont dépassé les frontières du monde savant. Par ses leçons, par ses travaux, par ses publications, M. Lucas-Championnière a puissamment contribué à répandre en Europe les notions d'antisepsie. Il est universellement connu pour ses travaux sur le traitement non sanglant des fractures et l'emploi du massage pour hâter leur guérison.

Avec un tel chef, le succès du Congrès actuel était pleinement assuré!

L'assemblée générale de 1908 avait, du reste, sagement décidé de limiter le nombre des questions à porter à l'ordre du jour. Vos délibérations, Messieurs, y gagneront en méthode et en profondeur. Elles se trouvent admirablement préparées, grâce au dévouement de ceux d'entre vous qui ont bien voulu accepter la charge de rapporteur :

je me plais à constater que leurs savants travaux ont été envoyés suffisamment à temps pour permettre au Comité d'organisation de les faire distribuer avant l'ouverture du Congrès.

Comme en 1908, le Comité a organisé, en annexe du Congrès, une Exposition d'appareils et d'instruments de chirurgie et réuni une collection importante de pièces et de documents relatifs à l'étude des fractures. J'ai appris — ce n'est pas une indiscrétion que de vous en faire part dès maintenant, puisque vous pourrez en juger bientôt — que cette Exposition, grâce à la collaboration de nombreux savants belges et étrangers, présente un intérêt de premier ordre.

Messieurs, le Gouvernement que j'ai l'honneur de représenter se réjouit et se félicite de voir, pour la troisième fois, le Congrès international de chirurgie se réunir en Belgique. Toujours soucieux de tout ce qui peut contribuer à la diffusion de la science, il a été heureux de pouvoir accorder son appui à votre Comité d'organisation.

Grâce aux efforts de ce dernier, grâce au talent de vos rapporteurs, grâce enfin à la présence, dans cette assemblée, des chirurgiens les plus éminents de tous les pays, j'exprime la confiance que vos discussions seront fécondes et pour la science médicale et pour l'humanité souffrante qui est appelée à recueillir le bénéfice de vos enquêtes scientifiques.

La mort hélas! côtoie sans cesse nos pas! Devant la soudaineté de ses coups et l'étendue de catastrophes comme celle qui, hier encore, à Toulon, vient d'éprouver si cruellement une nation amie, l'esprit ne peut que se sentir désemparé par tant d'épouvante et par le sentiment de la fragilité humaine et de sa propre impuissance.

Qu'au moment de cette évocation de l'épouvantable malheur d'hier tous ceux d'entre vous, et en particulier l'éminent Président du Congrès, qui nous arrivent d'une France en deuil, reçoivent l'assurance de la douloureuse émotion que nous avons tous ressentie en apprenant la terrible épreuve qui frappait à nouveau la brillante et courageuse marine de leur cher pays.

Pour moins foudroyantes, combien n'en sont cependant pas moins redoutables d'autres morts, tel le travail insidieux qui souvent mine l'organisme et par étapes successives vient en opérer la lente désagrégation.

La chirurgie réalise alors parfois des merveilles. Elle est cette fée bienfaisante dont l'étreinte ne se fait douloureuse que pour mieux servir l'humanité souffrante et la relever de ses déchéances physiques. Je la vois, lorsque tout espoir semble déserter les foyers, s'efforcer de

parer aux maux et aux meurtrissures jugées irrémédiables ou, tout au moins, s'ingénier à en atténuer la cruelle amertume et à y apporter quelque adoucissement.

Vous êtes pour elle, Messieurs, des guides éclairés. Avec elle, vous vous trouvez tous les jours auprès de ceux qui souffrent et vous leur apportez toutes les ressources d'un art sûr de lui-même et toutes les lumières d'une science qui ne cesse d'étendre son domaine.

Certes, tous les pays sont intéressés à vos travaux, et le Gouvernement espère, je le répète, que de vos savantes discussions inspirées des résultats de votre mutuelle expérience naîtront encore de nouveaux progrès dont vous serez partout à la fois les messagers et les initiateurs. Il s'en réjouit et en attend d'heureux résultats pour la Belgique — terre de progrès et d'opiniâtre labeur — qui par la densité si extraordinaire de sa population est intéressée au premier chef aux conquêtes de votre art.

Je suis particulièrement heureux de pouvoir, en terminant, souhaiter la bienvenue à MM. les Congressistes étrangers.

Messieurs, je déclare ouverte la troisième session des Congrès internationaux de chirurgie et je prie M. le Prof^r Lucas-Championnière d'en prendre la présidence.

Discours de M. le Dr Lorthioir, président de la Société belge de chirurgie.

Monsieur le Ministre, Mesdames, Messieurs,

Quand, il y a trois ans, S. M. le Roi Albert, notre bien-aimé Souverain, daigna ouvrir notre deuxième Congrès, Il voulut bien adresser à la Société belge de chirurgie Ses félicitations pour l'initiative qu'elle a prise en fondant la Société internationale.

C'est chez nous, en effet, qu'est née cette Association qui, pour la troisième fois, tient ses assises à Bruxelles, et je suis heureux de pouvoir, au nom de la Société belge, souhaiter la bienvenue à la Société internationale de chirurgie et aux nombreux étrangers qui viennent participer à nos travaux et nous apportent le précieux concours de leur science.

En 1895, notre regretté confrère et ami Gallet avait émis, au sein de la Société belge de chirurgie, l'idée de créer un organisme mondial réunissant périodiquement les chirurgiens les plus autorisés. L'idée, reprise par notre collègue Willems, fut mise à exécution par lui en 1902.

Le but de ces réunions devait être le même que celui que poursuit notre Société : discuter des questions importantes, les mettre au point, échanger des idées et, aussi, mettre en présence les travailleurs de la médecine pour qu'ils se connaissent, qu'ils se communiquent leurs méthodes, leurs procédés, leur façon d'opérer...

Dès la seconde année de sa fondation (18 avril 1893), la Société belge a tenu annuellement une séance extraordinaire, soit à Bruxelles, soit à Anvers, à Louvain, à Gand, à Liége, et dans chacune de ces localités nous avons eu l'occasion de voir des choses intéressantes et nouvelles.

C'est la même voie que va prendre notre assemblée : elle va marcher sur les traces de son aînée. Comme celle-ci, elle a d'abord affirmé son existence et sa robuste vitalité par les trois Congrès de Bruxelles, et elle songe maintenant à aller chercher au loin cet enseignement dont nous sommes tous avides et qui est le but de nos réunions.

La Société internationale de chirurgie est assez grande pour quitter son berceau, et nous la verrons sans crainte se déplacer et tenir ses assises dans les pays éloignés où brille la lumière de la science et où nous irons puiser les précieux enseignements que nous offre la chirurgie nouvelle.

Peut-être reverrons-nous un jour notre enfant reparaître parmi nous après quelques lointaines pérégrinations : nous en avons l'espoir et nous serons toujours prêts à lui ouvrir les bras et à l'accueillir comme notre fille bien-aimée, dont nous avons tout lieu d'être fiers. Elle reviendra au foyer paternel où elle sera reçue avec orgueil et bonheur!

Discours de M. le Dr Ch. Willems, président du Comité international.

Monsieur le Ministre, Mesdames,

Mes chers Collègues, Messieurs,

Le Comité international qui administre notre Société, et au nom duquel j'ai l'honneur de porter la parole, se réjouit de constater le prestige grandissant de nos Congrès et l'atmosphère de sympathie et d'empressement qui entoure cette troisième session.

Nous avons, cette fois encore, obtenu des appuis bienveillants et des encouragements précieux. Le Haut Patronage que S. M. le Roi a daigné accorder au Congrès, la présence de M. Berryer, ministre de l'Intérieur, à cette séance inaugurale qu'il a consenti à présider, l'aide aussi

empressée qu'efficace que nous avons trouvée auprès de M. Beco, gouverneur du Brabant, de M. Max, bourgmestre de Bruxelles, de M. Velghe, directeur général du Service de Santé et de l'Hygiène, et de plusieurs autres fonctionnaires, sont autant de hautes faveurs dont nous sentons tout le prix et pour lesquelles je suis heureux d'exprimer ici la profonde reconnaissance du Congrès.

Et vous, mes chers collègues, qui êtes venus en grand nombre et de loin assister à ces nouvelles assises, vous attestez par votre présence toute l'importance que vous attachez à l'étude des questions qui vont être soumises à vos discussions.

Le programme du Congrès actuel, bien que moins chargé que celui d'il y a trois ans, — qui l'était peut-être trop, — est développé dans quinze rapports qui sont entre vos mains. Que nos distingués collègues qui ont bien voulu travailler pour nous, en acceptant la mission difficile et souvent ingrate de rapporteur, reçoivent l'expression de notre vive gratitude.

La chirurgie, Messieurs, subit en ce moment une évolution importante. Sans cesser d'être un art, elle devient de plus en plus une science, au sens strict du mot. Elle ne se contente pas d'emprunter aux autres sciences leurs méthodes, mais elle réclame à chaque instant leur concours. La physiologie et la pathologie expérimentales, la physique, la chimie biologique, l'histologie, la bactériologie sont constamment mises à contribution par le chirurgien qui, s'il ne peut pas toujours se doubler d'un homme de laboratoire, doit avoir des hommes de laboratoire autour de lui. C'est à ces sciences que la chirurgie moderne doit ses principaux progrès. Faut-il rappeler ce que nous devons à la radiographie, à l'examen du sang. Faut-il vous parler de cette greffe humaine, qui tient déjà du prodige et qui sera sans doute la chirurgie de demain.

D'ailleurs, la technique chirurgicale, dont les progrès s'étaient ralentis depuis la vigoureuse impulsion que lui avait donnée l'antisepsie, ne cesse de faire de nos jours de nouvelles conquêtes. Des procédés opératoires nouveaux sont créés, des organes jusqu'alors inviolés subissent l'assaut du bistouri : telle la chirurgie de l'hypophyse, qui vient d'enrichir la médecine opératoire d'un nouveau et remarquable chapitre.

Il est légitime et nécessaire que la Société internationale de chirurgie suive de près ces découvertes modernes et les mette, à un moment donné, à l'étude pour en préciser la valeur. Il est nécessaire aussi qu'elle ne perde pas de vue l'évolution incessante des grands problèmes fondamentaux de la chirurgie.

C'est ce travail de constatation et de mise au point qui a, jusqu'aujourd'hui, absorbé, presque à lui seul, l'activité de nos Congrès. Et personne ne prétendra que l'effort accompli ait été inutile. Il me suffira de vous rappeler l'ensemble des rapports sur le traitement du cancer, véritable monument scientifique d'une valeur documentaire inestimable.

Mais nos réunions périodiques ne doivent pas se borner à ce seul ordre de travaux. Elles ont en plus autre chose et peut-être mieux à faire.

Il y avait, Messieurs, dans l'esprit de ceux qui ont fondé notre Association, voilà neuf ans, un but primordial à poursuivre. C'était de profiter de cette réunion d'hommes compétents, appartenant aux principales nations du monde, pour chercher à porter la lumière dans telles questions chirurgicales sur lesquelles l'accord n'est pas établi *d'un pays à l'autre.* Il existe, à l'heure actuelle, quelques-unes de ces questions que nous avons accoutumé de comprendre différemment d'après notre nationalité. Qui ne voit pourtant combien l'intérêt des malades, autant que l'intérêt scientifique, exigerait qu'on sût de quel côté se trouve la vérité.

Votre Comité a pensé que le moment était venu pour la Société internationale de s'attacher à réaliser cette partie essentielle de son programme, et il vous sera fait, au cours de l'assemblée générale de jeudi prochain, des propositions dans ce sens. Nous vous demanderons de tenir compte de ce desideratum pour le choix des questions à mettre à l'ordre du jour du prochain Congrès et pour la ligne de conduite à tracer aux rapporteurs.

Je vous convie, mes chers collègues, à réfléchir dès maintenant à cette réforme, qui peut avoir une influence considérable sur l'avenir de notre Société, et à nous faire parvenir avant l'assemblée générale les propositions ou les remarques que vos réflexions vous auraient suggérées.

Tenter de réaliser ce projet, quelles qu'en soient les difficultés, ce sera travailler encore pour notre idéal commun : une chirurgie toujours plus grande et plus bienfaisante.

Discours de M. le Prof[r] Depage, secrétaire général de la Société internationale de chirurgie.

Il y a trois ans, lors de notre dernière réunion, vous avez fait à la Belgique le grand honneur de choisir Bruxelles, une troisième fois,

comme siège du Congrès de la Société internationale de chirurgie. Nous avons été heureux et fiers de cette préférence et, au nom de mes amis belges, je vous en remercie.

Notre Société est actuellement bien établie ; elle a conquis, parmi tant d'institutions internationales dont l'utilité se généralise dans toutes les branches du domaine intellectuel, une situation importante.

Notre troisième Congrès s'annonce aussi brillant que les précédents, grâce à la bienveillance que nous avons rencontrée partout autour de nous.

J'adresse en tout premier lieu nos remerciements à S. M. le Roi, qui nous a accordé Son Haut Patronage et qui, ainsi que notre gracieuse Souveraine, s'intéresse si sincèrement à nos travaux.

Ensuite à M. le ministre de l'Intérieur, notre président d'honneur, dont la présence ici témoigne de la sympathie du Gouvernement; à M. le ministre des Affaires étrangères; à M. le ministre des Chemins de fer, Postes et Télégraphes dont l'appui nous a été précieux; à M. le ministre de l'Agriculture; à M. le ministre des Sciences et des Arts; à M. le gouverneur du Brabant et à M. Max, bourgmestre de Bruxelles, qui, comme les années précédentes, ont bien voulu accepter la vice-présidence d'honneur de notre Congrès. M. Dierckx, secrétaire du Ministère de l'Intérieur; M. Beckers, directeur général au Ministère des Sciences et des Arts; M. Velghe, secrétaire général au Ministère de l'Agriculture; M. Lagasse, directeur aux Ponts et Chaussées; M. Serrure, ingénieur principal aux Ponts et Chaussées; M. Dohet, directeur du service de l'Administration des Postes; M. Maloens, directeur de l'Entrepôt et bien d'autres, qu'il serait trop long de nommer ici, nous ont largement acccordé leur aide efficace ; je suis heureux de pouvoir les remercier aujourd'hui.

Le nombre des membres nouveaux nommés par le Comité international dans sa séance d'hier est de cinquante-trois. Les noms de ces nouveaux collègues vous seront communiqués dans la séance ordinaire de jeudi; je leur souhaite cordialement la bienvenue parmi nous et je suis convaincu qu'ils sauront, par leur précieux concours, étendre encore le bon renom de notre Association.

Par contre, pendant les trois années qui viennent de s'écouler, nous avons eu à déplorer la mort de trente-deux de nos collègues.

Les Etats-Unis d'Amérique et la France ont été surtout éprouvés.

Je vous rappellerai d'abord la perte particulièrement cruelle faite par la science française en la personne de Paul Berger, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Aca-

démie de médecine. Homme consciencieux au suprême degré, se donnant tout entier à ses malades, on peut dire qu'il est mort à la tâche frappé brusquement par une hémorragie cérébrale pendant qu'il opérait à l'hôpital Necker.

Heurteaux est mort à un âge avancé. Il était depuis de longues années professeur à l'Ecole de médecine de Nantes.

Loison, Latouche, Barette, Cavaillon ont été frappés dans la force de l'âge. Latouche, ancien interne des hôpitaux de Paris, avait créé, à Autun, un centre chirurgical important; Loison était agrégé au Val-de-Grâce; Barrette, ancien interne des hôpitaux de Paris, ancien prosecteur à la Faculté, était professeur de clinique chirurgicale à l'Ecole secondaire de Caen. Enfin, Cavaillon, professeur agrégé à la Faculté de Lyon, était un de ceux sur lesquels notre science comptait le plus : il a brutalement succombé à une opération chirurgicale.

La mort récente de notre excellent collègue M. Guinard, si tragiquement assassiné dans la cour de l'hôpital au moment où il achevait son service, est encore trop présente à vos mémoires pour que j'insiste sur ce douloureux événement.

Enfin récemment est mort, en France, le Dr Nélaton, dont les travaux sur l'autoplastie de la face perpétueront le souvenir.

En Amérique, nous avons eu à déplorer la mort du Dr Brokaw ; du Dr C. Bernays, chirurgien en chef de l'hôpital de Saint-Louis ; du Dr Gross Mac Donald ; du Dr Samuel Alexander ; du Dr Macosh et du Dr William Bull, de New-York.

Nos collègues allemands ont perdu trois des leurs : le Profr Braun, directeur de la Clinique chirurgicale de Göttingen; le Dr Jaffe, directeur de l'hôpital de Posen, et le Dr Max Jordaen, professeur à Heidelberg.

En Autriche, nous avons eu la douleur de perdre un de nos jeunes collègues les plus assidus à nos réunions, le Dr Kapsamer, dont les travaux sur le diagnostic fonctionnel dans les affections du rein vous sont bien connus.

La Belgique a été cruellement éprouvée par la disparition du Profr Kufferath, dont tous vous vous rappellez, j'en suis sûr, la cordiale bonhomie et dont tous vous avez pu apprécier la vaste érudition ; du Dr Hendrickx, qui s'était spécialisé dans l'orthopédie et la chirurgie infantile, et, enfin, du Dr Cordemans, enlevé brusquement dans la force de l'âge.

De Suisse, nous avons appris avec peine le décès du Profr Julliard, qui a joué un rôle des plus importants dans la création de la Faculté de médecine de Genève, dont il dirigea la clinique jusqu'en 1904.

En Italie, deux de nos collègues : le Prof[r] d'Ursi et son assistant, le Dr Betagh, ont succombé lors de l'affreux cataclysme de Messine.

A cette liste déjà longue de chirurgiens presque tous disparus en pleine activité scientifique, je dois ajouter les noms des Drs Rusca et San Martin, respectivement professeur de clinique aux Universités de Barcelone et de Madrid, du Dr J. Bell, de Montréal, du Dr Baron, de Budapest, du Dr Bottey, de Jassy, et de notre collègue russe le Dr Diakonoff.

Avant de commencer nos travaux, je vous demande, Messieurs, de nous lever un instant pour saluer la mémoire de ces regrettés collègues.

Discours de M. le Prof[r] Lucas-Championnière, président du Congrès.

En venant pour la troisième fois en Belgique, nous devons remercier le pays belge pour l'accueil plein de bonne grâce et pour l'hospitalité généreuse que nous recevons, mais nous devons aussi le remercier de la part considérable qu'il a prise à la naissance de la *Société internationale de chirurgie*. C'est grâce à son hospitalité que toutes les difficultés de la première heure pour la création d'une société si importante et d'un caractère vraiment international ont pu être surmontées. C'est grâce au concours de ce pays neutre, ami de tous, qui, ne participant pas aux luttes des nationalités, consacre le meilleur de ses forces au progrès de toutes les sciences, toujours prêt à contribuer de toutes ses ressources au développement des sociétés savantes.

Une société internationale de chirurgie méritait votre appui. La chirurgie n'est-elle pas, de toutes les sciences, celle dont le caractère international est le plus nécessaire? Elle doit pouvoir s'exercer librement en tous pays et en toutes occasions, au bénéfice de tous. Plus que toute autre science, elle a le devoir, pour le bien de l'humanité, de ne négliger aucun progrès, de quelque pays qu'il vienne.

Je ne me serais pas trouvé digne de la présidence à laquelle vous m'avez fait l'honneur de m'appeler si je n'avais conscience de la devoir moins à mes mérites personnels qu'aux efforts que j'ai faits en tous temps pour affirmer le caractère international de la chirurgie, en associant, dans l'éducation scientifique, les découvertes que nous devions emprunter à tous les pays.

Le progrès chirurgical marche si vite que, même après cette courte période de trois ans, la réunion des chirurgiens venus de toutes les

parties du monde a chance de nous faire connaître bien des progrès. Nous les attendons de vos réunions. Nous ne comptons pas sur des surprises, parce que les hommes de ma génération ont appris à ne se laisser surprendre par rien. Au milieu des grandes découvertes qui ont illustré le XIXe siècle, celle de la chirurgie antiseptique est peut-être la plus extraordinaire.

Elle est la plus extraordinaire, parce que les découvertes du XIXe siècle ouvraient une voie nouvelle dans l'inconnu pour des sciences nouvelles. La science chirurgicale, au contraire, était parmi les plus vieilles, sinon la plus vieille du monde. Aux yeux des savants qui la professaient, elle paraissait même la plus parfaite. Boyer, qui fut un des grands professeurs français du début du XIXe siècle, en commençant une leçon célèbre, estimait que la chirurgie était une science si avancée qu'on n'entrevoyait pas comment elle pourrait être perfectionnée. Plus tard, après la découverte de l'anesthésie, en 1870, l'un des plus illustres parmi les chirurgiens anglais, Sir John Erichsen, exprimait une pensée très analogue et l'aggravait encore en disant que, quelle que fût l'habileté manuelle atteinte par le chirurgien, trois régions lui resteraient fermées : le cerveau, le thorax et l'abdomen.

Ne trouvez-vous pas là matière à de singulières réflexions, pour nous qui venons de constater, depuis un petit nombre d'années, que, pour ces maîtres, la chirurgie opératoire n'existait pas, qu'elle est née depuis eux et qu'il n'y a plus guère de point du corps qui ne puisse être soumis à nos explorations.

Nous ne nous permettrions donc plus de prophéties semblables. L'erreur commise par de si grands hommes en leur temps, lorsqu'ils ont voulu prédire l'avenir, ou plutôt le fermer imprudemment, doit être pour nous une leçon de haute importance. Ceux qui ont vécu la chirurgie que nous avons vécue, qui ont vu multiplier à l'infini nos interventions, ont appris que là, comme pour toute science, ce que nous savons est peu de chose relativement à ce qu'il reste à apprendre. L'infini et l'inconnu se confondent, et le champ scientifique pour l'homme n'a pas de limites.

Mais notre vie scientifique ne nous a pas donné cette seule leçon de modestie. Elle nous a démontré encore que nous n'avons jamais le droit de faire fi d'aucune des observations du passé. La vie de chacun de nous est si courte, que notre science, comme notre langage, comme notre pensée même, n'est que le résumé des observations du passé. Nous n'avons donc jamais le droit d'oublier et surtout de mépriser les observations les plus lointaines. Beaucoup ne nous paraissent singulières et

paradoxales que parce que notre petit bagage scientifique ne nous permet pas de raisonner sur toutes.

Les jeunes gens seuls, tout entiers aux succès de leurs travaux récents, pourraient avoir une semblable prétention. Mais l'homme d'expérience qui a vécu le XIXe siècle ne peut imaginer à aucun moment qu'il tient une science tellement nouvelle et tellement définitive, qu'elle lui permet de répudier toute observation du passé.

N'est-ce pas l'exercice de notre chirurgie nouvelle qui nous a montré que si les anatomo-pathologistes et les physiologistes du XIXe siècle ne s'étaient pas imaginé qu'ils *savaient* nouvellement tous les secrets de l'évolution des tissus et de leur réparation distincte pour tous, ils n'auraient pas oublié cette notion un peu vague, mais juste, que les chirurgiens avaient antérieurement conservée, d'un empirisme ancien, qu'il y a des substances cicatrisantes. En étudiant de près l'expérience du XVIIIe siècle et des siècles précédents, ils auraient pu voir que ces substances cicatrisantes étaient celles qui détruisent les germes, qui empêchent leur pénétration dans les plaies, et peut-être auraient-ils mieux gouverné leur pansement des plaies.

La découverte scientifique de Lister n'a fait qu'éclairer les suppositions du passé et donner une ordonnance logique aux actes de la chirurgie nouvelle.

Pour nous, Sociétés savantes, la leçon de cette histoire si curieuse de la chirurgie préscientifique, c'est que l'observation dans les sciences naturelles est si difficile, demande des qualités si nombreuses, si diverses, que nous ne devons jamais négliger ni une observation du passé ni une pratique d'autrui. Nous devons un examen attentif à quiconque apporte une vue ou une pratique nouvelle de bonne foi.

La Société internationale de chirurgie s'est fait un devoir d'appliquer cette doctrine. Vous aurez une grande reconnaissance aux collègues qui, pour vous faciliter un examen complet de toute nouveauté, vous ont fait les rapports nombreux et consciencieux qui vous sont parvenus pour préparer vos discussions. Je tiens à les remercier, en votre nom, de l'accomplissement de cette lourde tâche.

La dernière réunion avait été un peu touffue. Le nombre des orateurs avait rendu difficile le parcours complet du programme.

Cette fois-ci, par une réaction naturelle, on a composé un programme de prévisions plus modérées en laissant toutefois au bureau la mission de le compléter.

L'exposition du cancer, constituée sous l'inspiration du Prof^r^ Dollinger, avait eu un si grand succès auprès des congressistes et de tous ceux

qui suivaient nos travaux que l'idée d'une exposition relative à une grande question chirurgicale était toute naturelle. Celle-ci, relative aux fractures, est née d'une pensée commune à votre secrétaire général et à votre président. Mais vous ne doutez pas un instant que votre secrétaire général ait apporté là cette part si complète de travail, de persévérance dans les recherches, de dévouement à votre œuvre qui ont fait de lui, vous le savez aussi bien que moi, la cheville ouvrière, le véritable directeur de la Société internationale de chirurgie.

La partie de la chirurgie qui traite des fractures doit être la plus ancienne parmi les branches de la chirurgie. Au commencement du XIXe siècle, elle subit une impulsion considérable. L'histoire de ce temps de rénovation scientifique nous montre que chacun avait la prétention d'apporter en médecine et en chirurgie les notions toutes modernes de chimie, de physique et de mécanique. Les études du mécanisme des fractures prirent une importance considérable. La thérapeutique se développa avec une grande variété d'appareils, répondant le plus souvent à des théories plus ou moins démontrées. Puis survint l'invention des appareils inamovibles. On peut dire qu'à partir de cet instant toute la thérapeutique fut absorbée par ces appareils. Il semble que, dès lors, la chirurgie des fractures était codifiée définitivement.

Ce fut une première raison pour que la chirurgie des fractures fût négligée.

Puis l'avènement de la chirurgie moderne fut pour la chirurgie des fractures une période d'effondrement en tous pays. Tandis qu'auparavant il n'y avait aucun service hospitalier où la part ne fût largement faite aux fractures, où tout chirurgien ne prît un intérêt considérable à l'enseignement de cette branche, l'intérêt et la multiplicité des opérations nouvelles firent délaisser leur traitement. Seuls, quelques chirurgiens, estimant considérable l'importance des fractures, en surveillèrent la thérapeutique et l'enseignement. Ils en furent en quelque sorte les rares spécialistes. Pour tous les autres, les règles de ce traitement, si bien fixées, ne paraissaient pas mériter de modifications.

A l'heure actuelle, nous assistons à une renaissance de la science et de la chirurgie des fractures. Quatre conditions président à cette renaissance :

1° La découverte des rayons X et leur application à la chirurgie ont apporté une nouvelle condition d'examen des foyers de fracture ;

2° Dans tous les pays civilisés, les lois nouvelles relatives aux accidents du travail ont amené des soins plus parfaits et des études plus

précises pour les cas de fracture, qui comptent au premier rang des accidents du travail, qu'il faut suivre jusqu'au retour parfait des fonctions;

3° Le traitement par l'ouverture immédiate des foyers de fractures fermées apporte une ressource toute nouvelle dans le traitement des fractures;

4° Enfin, je me permets d'ajouter que le traitement des fractures par le mouvement a produit une révolution dans ce traitement. La notion paradoxale qu'une certaine dose de mouvement des fragments est nécessaire et favorise la réparation des foyers de fracture, que j'ai introduite en chirurgie, avec sa conséquence, la suppression des appareils de rigoureuse contention, a déterminé d'énormes oppositions ou des approbations fanatiques.

D'une façon très inégale, l'exposition qui vous est présentée répondra quelque chose à propos des quatre conditions que nous venons d'énumérer.

La plus brillante des parties de cette exposition doit être celle qui est consacrée au traitement par l'ouverture immédiate des fractures fermées.

D'abord nous sommes en un pays où l'un des pionniers les plus hardis de cette chirurgie a défendu sa cause par de nombreuses opérations et par l'invention d'instruments très ingénieux. Il n'y a personne de nous qui ne soit désireux d'étudier de très près tous les résultats obtenus.

Puis, alors qu'en tous pays cette chirurgie opératoire nouvelle des fractures varie à l'infini, comprenant l'invention des instruments les plus délicats, leur exposition aura un intérêt considérable.

Il est bien certain que cette chirurgie compte parmi les plus brillantes et les plus séduisantes. La première en date des opérations d'ouverture immédiate du foyer de fracture, celle pour la fracture de la rotule et la suture de ses fragments, a amené dans le traitement de cette fracture une métamorphose telle que cette fracture, l'une des plus graves autrefois, est devenue l'une des plus bénignes, l'une de celles qui laissent le moins de traces ou de désordres fonctionnels.

Un semblable succès attend-il le chirurgien pour bien d'autres fractures? C'est là ce que nous allons avoir à étudier.

Du reste, si cette chirurgie à des adeptes passionnés, elle a trouvé aussi des adversaires irréductibles, si bien qu'à l'heure actuelle l'examen très précis de nombreux documents devient indispensable pour se faire une opinion définitive. Les documents exposés ici prennent donc une très haute importance.

Les documents relatifs à la radiographie sont de grand intérêt. On a eu le tort de les considérer comme apportant les notions définitives relatives aux fractures, au point de constituer le critérium pour tout examen de fracture dont elle nous livre un portrait fidèle.

Les apprécier ainsi est, d'une part, faire preuve d'ignorance chirurgicale et, d'autre part, rabaisser la radiographie. Celle-ci apporte à l'étude des fractures des éléments nouveaux, des éléments nécessitant une éducation particulière.

Porter un jugement sur une radiographie est une opération complexe. Ce n'est pas la constatation simple et brutale d'un document irréfutable par la présentation d'une image fidèle. C'est un art tout nouveau. Ceux même qui, au début, l'avaient jugée comme un document simple et probant, à la portée de tout le monde, sont les premiers aujourd'hui à mettre en garde contre les interprétations et les conclusions hâtives.

La radiographie, qui s'est perfectionnée, nous fait étudier par le menu le travail de réparation, après nous avoir montré la mise en place des fragments. Elle nous donne les documents les plus précieux pour l'étude du cal, pour la détermination des formes, sans nous donner toutefois, sur les fonctions, les renseignements que l'on avait escomptés.

Les lois sur les accidents du travail ont provoqué la production de documents précis relatifs aux fonctions des membres fracturés. Jusqu'à la pratique de ces lois, on n'avait encore apporté aucune précision aux documents relatifs aux suites des fractures. Si notre exposition est insuffisante à cet égard, considérons cependant qu'il y a là une amorce pour l'avenir.

Le quatrième groupe de documents est tellement modeste, représenté par quelques-unes de mes radiographies ou de celles de mes imitateurs, que je n'en dirais rien, si je ne pensais qu'ils valent surtout par l'idée qu'ils rappellent. Montrant des succès en dépit de l'absence de toute contention classique et de toute opération, ils rappellent que la guérison d'une fracture n'est pas fonction d'un redressement direct opératoire ou par appareil, mais peut être fonction d'une réparation très proche de la guérison spontanée. Elle peut s'accomplir au mieux en tenant compte de la mobilité, partout nécessaire à la vie, de la conservation d'une petite quantité de mouvement, qui permet le maximum nécessaire de la vitalité de l'os, du membre et du sujet, et, par conséquent, la bonne spontanéité nécessaire de la réparation.

Je n'ai pas eu la prétention de vous donner en ces quelques mots le

catalogue de l'exposition. Je me suis permis de vous en rappeler l'esprit. C'est un modeste compte rendu moral de cette exposition, qui certainement marquera une date dans l'histoire des fractures. Y verrez-vous des choses vraiment nouvelles? J'en suis convaincu. En outre, elle vous servira encore à marquer la philosophie de notre art. Cette exposition a quelque chose de symbolique relativement à l'ensemble de nos actions chirurgicales.

Elle vous montre toutes les formes de la thérapeutique, depuis les opérations les plus graves, qui ne sont justifiées que depuis les conquêtes de la chirurgie moderne, jusqu'aux manœuvres modestes qui touchent presque à la pratique des rebouteurs. A toutes les étapes de cette pratique chirurgicale, il me semble qu'elle nous montre comment les moyens les plus actifs, les plus heureux, sont ceux qui respectent et encouragent le travail de réparation naturelle.

C'est un principe qui domine toujours toute notre œuvre et qui reste bien conforme à ceux que la science nouvelle nous a fournis.

Je crois que tous, opérateurs et non-opérateurs, en inaugurant cette Exposition internationale, nous pouvons envoyer au vieux Maître, lord Lister, un salut reconnaissant.

Ne nous a-t-il pas appris que la nature n'est pas fautive dans ses œuvres, que ces complications de la réparation des plaies, que la chirurgie du XIXe siècle attribuait à la nature des tissus, à l'influence de l'air, à l'influence des milieux, à la constitution des sujets, à des miasmes mystérieux, n'étaient que le fruit du trouble apporté par les germes à l'effort naturel de l'organisme vers la réparation ; et c'est lui qui vous a permis de guérir les fractures que vous guérissez aussi bien que les fractures qui restent fermées.

Ne nous a-t-il pas appris aussi que notre rôle chirurgical n'appelle aucune action violente, qu'il doit se borner tout juste à empêcher ces éléments ennemis de troubler la réparation naturelle. Les formes successives de ses techniques chirurgicales n'ont poursuivi que ce but, et aujourd'hui toutes celles qu'on prétend leur substituer sous le nom de méthode aseptique, tout en utilisant d'autres moyens, ne peuvent poursuivre un autre but que celui qu'il nous a indiqué. Il nous a appris encore que, pour conquérir la vérité thérapeutique, si on s'appuie sur des observations bien prises, sur des données scientifiques générales bien vérifiées, il ne faut pas hésiter à combattre les coutumes les plus acceptées, les pratiques les mieux éprouvées.

Pour arriver au succès en suivant les données pastoriennes lorsque

son expérience progressivement développée lui a montré les ressources des antiseptiques, la sécurité qu'ils pouvaient lui assurer, il n'a pas hésité à attaquer de front les idées les mieux reçues, à pratiquer les opérations les plus mal famées.

Cet exemple que nous ont montré Pasteur et Lister est bien fait pour nous enhardir et nous diriger dans toutes les voies nouvelles, pour nous faire réformer les thérapeutiques injustifiées. Tous les hommes de notre temps en ont subi l'influence.

Pour ma part, je n'ai jamais oublié ces préceptes. Même dans cette œuvre modeste, en appliquant la méthode si paradoxale du mouvement dans le traitement des fractures, je me suis senti encouragé par le souvenir de ces Maîtres. Peut-être, sans ce souvenir, je n'aurais pas osé entreprendre une réforme aussi contraire à toutes les idées reçues, à tous les préceptes acceptés, depuis Hippocrate, par tous les chirurgiens.

Ainsi, dans le présent et dans l'avenir, les disciples des hommes de génie comme Pasteur et Lister porteront dans leurs moindres actes le souvenir conscient et inconscient de ces Maîtres. Nous ne nous contentons pas de les admirer et de les respecter, nous subissons leur influence dans toutes nos pensées et pour toutes nos œuvres, et la postérité seule pourra dire quelle fut la fécondité de leur génie.

*
* *

A l'issue de la séance inaugurale, M. le ministre Berryer, accompagné des membres du Comité, a longuement visité l'intéressante Exposition de pièces et documents relatifs à l'étude des fractures, ainsi que l'Exposition internationale d'instruments et d'appareils de chirurgie annexées à la salle des séances dans les locaux du Palais du Cinquantenaire.

Il ne nous est pas possible de rappeler ici le détail des nombreux envois qui avaient été faits de la Belgique et de l'étranger.

Le catalogue de l'Exposition est du reste à la disposition de ceux de nos membres qui désireraient le recevoir. Nous ne pouvons manquer toutefois de rappeler quelques-unes des contributions qui ont éveillé un intérêt spécial.

Soixante-dix exposants avaient répondu à l'appel du Comité international, représentant quatorze pays (Allemagne, Autriche, Belgique, États Unis d'Amérique, Égypte, Finlande, France, Hongrie, Iles Britanniques, Italie, Pays-Bas, Russie, Espagne, Suisse).

Dans la première salle se trouvaient réunis des pièces et documents se rapportant spécialement à l'histoire et à l'anatomie pathologique, macroscopique et microscopique des fractures.

On y voyait une série de pièces sèches de fractures et de pseudarthroses des os longs provenant des laboratoires d'anatomie pathologique de Strasbourg, de Saint-Pétersbourg, de Berlin, de Bruxelles ; des préparations osseuses montrant la formation du cal sous l'influence d'injections de fibrolysine envoyées par M. Bergel, de Hohensalza; des fractures du fémur et de l'omoplate de l'époque néolithique envoyées par M. Marcel Baudouin, de Paris; des livres de paléochirurgie et d'histoire des fractures exposés par MM. Jaeger, de Landshut, et Matas, de New Orleans.

Un deuxième groupe réunissait toutes les méthodes non sanglantes du traitement des fractures. Nous relaterons parmi les contributions les plus importantes : une série de mannequins montrant des modèles d'application des appareils de Bardenheuer ; une série d'appareils d'extension envoyés par l'Institut d'orthopédie du Prof^r Codivilla, de Bologne; des appareils d'immobilisation en toile métallique enrobée de celloïdine du Dr Danis, de Bruxelles; des appareils de contention et d'électro-mécanothérapie du Dr Dupuy de Frenelle, de Paris; un appareil à crémaillère permettant la réduction et la contention des fractures obliques de la jambe et du bras du Dr Lambret, de Lille; des bandages typiques pour les fractures du radius et les fractures malléolaires du Prof^r Lexer, d'Yéna; des appareils pour le traitement ambulatoire des fractures de la jambe du Dr Sorel, de Dijon; quelques radiographies de fractures articulaires, les unes pour démontrer que malgré les déformations considérables, après une mobilisation précoce, on atteint à la perfection des mouvements ; les autres, que la mobilisation peut s'appliquer à des fracas considérables, qui paraissent devoir exiger une contention rigoureuse et qui, malgré la mobilisation, donnent une correction parfaite de la forme avec l'intégrité des mouvements, du Prof^r Lucas-Championnière, de Paris.

M. Volkovitch, de Kiew, avait envoyé une série d'attelles plâtrées pour les différentes fractures des os longs.

M. Dollinger, de Budapest, avait réuni une très belle série de mannequins montrant l'application de ses appareils pour le traitement des fractures de la cuisse et de la jambe.

La plupart de ces expositions étaient accompagnées de planches radiographiques montrant les résultats des traitements préconisés. M. Fischer, de Budapest, notamment, en avait envoyé une très grande et très belle collection.

Un troisième groupe réunissait des séries nombreuses de radiographies relatives à l'anatomie pathologique et au traitement d'un grand nombre de fractures soignées par différentes méthodes. M. Bauer, de Malmö, exposait des radiographies de fractures traitées par le procédé d'Arbuthnot Lane; M. Immelmann, de Berlin, avait envoyé dix radiographies de fractures rares; M. Latis Bey, d'Alexandrie, des radiographies de l'extrémité inférieure de l'humérus et du calcaneum; M. Lerat, de Bruxelles, des radiographies de fractures traitées par l'ostéosynthèse; M. Remy, de Paris, exposait douze planches radiographiques concernant les fractures, leur traitement, les arrachements osseux, les décollements épiphysaires ou périostiques, les ostéomes; M. Willems, de Gand, montrait dans quatre tableaux son procédé de réduction et de contention des fractures par voie non sanglante et par voie sanglante sans fixation.

Citons également, dans ce groupe, la belle exposition relative aux prothèses odontologiques de M. Hoebaers, de Bruxelles, et celle de M. Martin, de Lyon.

Le quatrième groupe réunissait des instruments, des appareils et des albums relatifs à l'ostéosynthèse. On y voyait, notamment, les radiographies de M. Caplesco, de Bucarest, relatives à sept cas de fractures traitées par l'ostéosynthèse; des instruments pour le boulonnage des os, d'après la méthode du Dr Depage; des radiographies et des photographies de sujets traités par M. Machard, de Genève, au moyen du fixateur de Lambotte (1); un album de radiographies montrant les

(1) M. Machard a employé le fixateur dans quelques cas de déviations rachitiques très accusées et invétérées des membres supérieurs et inférieurs pour lesquels le maintien de la correction après l'ostéosynthèse aurait été difficilement ou imparfaitement réalisé avec des appareils de contention indirecte. Il a légèrement modifié les fiches pour les adapter aux os fragiles des enfants de 4, 5 et 6 ans. Il s'en est servi onze fois après ostéotomie (six fois sur le fémur, trois fois sur le tibia, deux fois sur le radius) et trois fois dans des fractures ouvertes.

résultats obtenus à l'hôpital Saint-Jean dans le service du Dr Verhoogen.

La dernière salle était réservée à l'exposition de clichés radiographiques diapositifs concernant l'anatomie pathologique, l'histologie, le diagnostic et le traitement des fractures. Elle réunissait près de 1,500 clichés envoyés par MM. Kummell, de Hambourg, Lambotte, d'Anvers, Hauchamps et Henrard, de Bruxelles.

MARDI 26 SEPTEMBRE. — SÉANCE DU MATIN

(à 10 1/2 heures)

Présidence de M. LUCAS-CHAMPIONNIÈRE.

Le Président propose d'envoyer un télégramme de félicitations au Prof[r] Röntgen, dont l'admirable découverte est un des principaux facteurs des progrès réalisés dans le traitement des fractures. L'Exposition qui vient d'être inaugurée en est un éclatant témoignage (1).

PREMIÈRE QUESTION MISE A L'ORDRE DU JOUR :

Diagnostic des pancréatites.

M. le Dr **Michel** (de Nancy) développe les conclusions de son rapport dont voici le résumé (2) :

Le diagnostic des différentes affections inflammatoires non spécifiques, groupées sous le terme générique de pancréatite, sera toujours difficile, pour des raisons anatomiques, physiologiques.

Il faut toujours penser au pancréas dans les affections des organes de l'étage supérieur de l'abdomen. Un diagnostic de localisation pancréatique sera possible en se basant :

a) *Sur des signes physiques ;*

b) *Sur les caractères des phénomènes douloureux ;*

c) *Sur certains troubles fonctionnels, stéatorrhée, amaigrissement rapide, glycosurie.*

(1) Le Bureau a reçu du Prof[r] Röntgen un télégramme de remerciements expédié de Weilheim.

(2) Cf. le rapport *in extenso*, page 447.

Isolés, ces symptômes n'ont qu'une valeur minime; associés, ils acquièrent une haute importance diagnostique.

Le diagnostic de localisation pancréatique, une fois porté, permettra le diagnostic des différentes variétés qui cliniquement, d'après leur évolution, se ramènent à deux types : *les pancréatites aiguës, les pancréatites chroniques.*

Parmi les premières, les pancréatites aiguës, hémorragiques ou suppurées peuvent *être suraiguës ou aiguës,* elles revêtent le *type occlusion ou le type péritonitique.*

Le diagnostic est à faire surtout avec l'occlusion intestinale, les péritonites par perforation, les péritonites appendiculaires. C'est l'analyse minutieuse de tous les symptômes, l'étude des antécédents, qui, faisant trouver des faits paradoxaux dans le tableau clinique, permettront le diagnostic. En tous les cas, le diagnostic d'intervention s'impose.

Les formes à rechutes ou à évolution lente se traduisent toujours par des signes physiques plus ou moins caractéristiques et des troubles fonctionnels. Les différentes formes de pancréatites aiguës ou suraiguës sont difficiles à différencier entre elles.

Les pancréatites chroniques, compliquant souvent la lithiase biliaire, sont d'un diagnostic peu facile. Elles peuvent être confondues avec les lésions des voies biliaires, qui se traduisent par des symptômes identiques. Elles sont parfois presque impossibles à différencier des lésions néoplasiques. La recherche des troubles fonctionnels de la sécrétion pancréatique est de la plus haute importance. Elle se fait :

1° Par *l'examen du chimisme gastrique et duodénal :* les méthodes en sont compliquées;

2° *Par l'examen des fèces* : les méthodes de Gaultier, Schmitt, etc., sont à recommander, de même que celles qui recherchent les ferments, trypsines, amylase fécale, etc. ;

3° *Par l'examen des urines* : méthode de Sahli, de Wohlgemuth, surtout la réaction de Cammidge qui, malgré toutes les discussions qu'elle a soulevées, doit être maintenue. Mais toutes ces méthodes ne sont pas des méthodes cliniques, ce sont des méthodes de laboratoire.

C'est encore l'ensemble des symptômes et les résultats de plusieurs méthodes employées qui permettront le diagnostic. Il n'y a pas de signe pathognomonique de la pancréatite chronique, il n'y a pas de méthode d'examen de la sécrétion pancréatique, pouvant donner une certitude absolue.

Le diagnostic sera le plus souvent un diagnostic de probabilité, fait par exclusion, qu'il faudra confirmer par l'intervention chirurgicale.

M. Henry Delagenière (Le Mans). — **Contribution à l'étude du diagnostic et du traitement des pancréatites gangréneuse et hémorragique. Deux observations.**

I.

Sauf les cas très rares de pancréatites aiguës consécutives à une infection générale ou à une angiocolite, on peut dire que la pancréatite aiguë d'emblée est tout à fait exceptionnelle. Presque toujours, en effet, il s'agit de phénomènes aigus au cours d'une pancréatite chronique, de telle sorte que beaucoup de soi-disant pancréatites aiguës ne sont en somme qu'une complication au cours d'une affection chronique.

Cette constatation est indispensable, car elle démontre la nécessité de découvrir une pancréatite à ses débuts, quand l'affection peut être guérie par une opération, plutôt que de la laisser évoluer puis aboutir soit à la destruction complète de la glande, soit à un accident aigu pour lequel une intervention de nécessité avec un résultat problématique sera la seule ressource.

L'observation qui suit me paraît mettre en relief cette double vérité.

Observation (1). — *Pancréatite gangréneuse avec nécrose du pancréas et gangrène consécutive du côlon transverse. Résection du côlon transverse et ablation du pancréas gangrené... Mort.*

La nommée L..., âgée de 49 ans, demeurant au Mans, est amenée d'urgence à la clinique, à 11 heures du soir, le 29 juin 1908, par le Dr Couetoux.

Cette malade obèse, éthylique et dyspeptique est soignée pour un diabète assez grave depuis quelques années. Elle suit d'ailleurs assez mal son régime et consulte fréquemment pour des accidents dyspeptiques qui surviennent par crises, s'accompagnent de renvois acides, parfois même de vomissements qui ont fait penser à l'existence d'un ulcère stomacal.

En outre, cette malade est atteinte d'une éventration ombilicale qui, depuis deux ans, est le siège d'une douleur assez vive, continue, se portant en arrière et, quelquefois, présentant des exacerbations simulant des crises.

Le 25 juin 1908, la malade est prise brusquement d'une douleur épigastrique

(1) N° 7,942 de la statistique générale. Rédigée d'après des renseignements donnés par le Dr Couetoux, médecin traitant, et d'après des notes prises par le Dr Albert, interne de la clinique.

terrible et fait demander le Dr Couetoux. Ce dernier la trouve dans un état des plus graves : grande anxiété, facies grippé, refroidissement des extrémités, ventre très douloureux mais sans défense musculaire. L'ombilic paraît tendu comme s'il existait un étranglement périombilical. C'est à ce diagnostic que s'arrête le Dr Couetoux qui, en raison du diabète de la malade, est d'avis d'essayer un purgatif avant de recourir à l'intervention.

Le 26 juin, il n'y a pas eu d'évacuation après le purgatif, et un lavage intestinal reste sans effet; mais la malade souffre moins; elle n'a pas de fièvre, le pouls est moins misérable; le ventre reste tendu et sensible surtout autour de l'ombilic.

Le 27 juin, même état. Il y a eu émission de quelques gaz; on peut introduire le doigt dans l'anneau herniaire, mais cette manœuvre est très douloureuse. Devant ces symptômes, le Dr Couetoux pense que l'étranglement interne a été réduit et que tout va rentrer dans l'ordre; mais le lendemain, l'état s'aggrave encore, le ventre est tendu; la malade vomit et ses vomissements sont bilieux. Elle a les extrémités refroidies, pas de fièvre, pouls à 125, petit et mal frappé. Le 29 juin, à 11 heures du soir, la malade est transportée à la clinique, dans un état désespéré, pour courir les chances d'une laparotomie *in extremis*.

État avant l'opération. La malade est dans le collapsus, elle a de 35 à 40 respirations par minute, le pouls est incomptable, filiforme; les mains et les pieds sont froids; la peau est plissée, marbrée de plaques violettes. Elle souffre continuellement, et le siège principal de la douleur est l'ombilic; mais tout le haut péritoine est sensible. Le ventre est distendu et le creux épigastrique saillant. A la percussion, on ne trouve nulle part de zone de matité, tout est sonore, même la région hépatique. A la palpation bimanuelle, on détermine une douleur vive dans l'angle costo-vertébral gauche. Il n'y a pas eu d'urine depuis douze heures, et on ne trouve dans la vessie qu'une trentaine de grammes d'une urine qui contient du sucre en grande quantité et des traces d'albumine. Pas de gaz par l'anus ni de selles. Au toucher vaginal on ne trouve rien.

Je porte le diagnostic de volvulus du côlon transverse ou péritonite par rupture d'un foyer de l'arrière-cavité des épiploons.

Opération. Elle est pratiquée d'urgence à minuit avec le concours des Drs Couetoux et Albert. Je pratique une incision médiane transombilicale de 12 centimètres environ. Le péritoine ouvert, je trouve le côlon transverse complètement gangrené et du liquide noirâtre dans le péritoine; mais au lieu de trouver l'intestin enroulé et formant une tumeur, il est seulement très dilaté et occupe sa situation normale. Je cherche rapidement les limites de la gangrène et arrive ainsi de chaque côté à l'angle colique. Au-dessus de l'intestin gangrené, je trouve l'estomac fortement soulevé, mais paraissant intact. En arrière de l'estomac, je me rends compte qu'il existe un gros foyer distendu par du liquide.

Je prends alors le parti de réséquer le côlon transverse gangrené, puis d'ouvrir et tamponner le foyer. Je vois alors qu'il s'agit d'une pancréatite gangreneuse avec gangrène consécutive du côlon transverse.

Je place une pince coprostase sur les deux angles coliques en parties saines; sectionne l'intestin au ras des pinces, puis enlève toute la portion gangrenée avec le tablier épiploïque également gangrené. En détachant l'épiploon de l'estomac, j'ouvre l'arrière-cavité d'où il s'échappe un liquide noirâtre fétide, dans lequel nagent des débris sphacelés du pancréas. Ce liquide est enlevé avec soin, et toute l'arrière-cavité est tamponnée avec de la gaze. Je rapproche alors les deux angles coliques et les unit par une suture bout à bout à deux plans. Je place un drain au-dessous du tamponnement dans l'angle inférieur de la plaie et referme la paroi à trois plans.

L'opération a duré environ une heure et a été pratiquée en faisant une injection hypodermique continue de sérum artificiel.

Suites opératoires. — La malade a assez bien supporté l'opération; son état est sensiblement le même après qu'avant. Elle se réveille, prend un peu de liquide, dit qu'elle se trouve soulagée; mais bientôt elle tombe dans le coma et s'éteint à 5 heures du matin.

Par suite d'une erreur, les liquides et les débris pancréatiques recueillis au cours de l'opération, pour être examinés, n'ont pas été conservés. Ces liquides étaient noirs, mais ressemblaient à du liquide de foyer appendiculaire gangreneux et ne paraissaient pas contenir de sang altéré.

Cette observation, malheureusement incomplète, me paraît cependant très intéressante. Il s'agit bien d'un cas de pancréatite chronique passé tout à fait inaperçu et pris, en raison de la présence de sucre dans les urines, pour un simple cas de diabète. Et cependant, les crises de dyspepsie, les douleurs périgastriques suffisaient tout au moins pour que l'on ait recours aux méthodes de laboratoire qui eussent peut-être fixé le diagnostic. Il fallut donc un accident aigu pour faire faire non pas le diagnostic de pancréatite, mais un simple diagnostic opératoire.

Or, ce diagnostic opératoire aurait pu être porté beaucoup plus tôt, puisque la malade était soignée pour son diabète depuis plusieurs années !

Les signes observés au moment des accidents ultimes sont ceux d'une péritonite sus-ombilicale ou d'une occlusion intestinale. C'est, en effet, au diagnostic de volvulus gangrené du gros intestin que je m'étais arrêté. A l'ouverture du ventre, la gangrène du côlon transverse en totalité et un enkystement senti dans l'arrière-cavité des épiploons me mirent bientôt sur la voie du vrai diagnostic.

En effet, les troubles de nutrition du côlon transverse ont presque toujours pour point de départ des lésions de vaisseaux qui suivent le mésocôlon et l'épiploon, or chez ma malade l'épiploon était également gangrené. Il est probable que la gangrène du pancréas avait amené

l'infiltration gangreneuse du tissu cellulaire du mésocôlon et là, agissant, d'une part, sur les nerfs et, d'autre part, sur les vaisseaux, avait déterminé suivant l'opinion de Gobiet une dilatation du côlon transverse, puis l'arrêt de la circulation dans cette partie de l'intestin et, enfin, sa gangrène.

On peut donc déduire de ce fait que la gangrène du côlon est une complication à craindre dans la pancréatite gangreneuse si on laisse les accidents se prolonger. Il est probable que si la malade de l'observation précédente avait été opérée dès le premier jour, les accidents de gangrène du côlon et de l'épiploon n'existaient pas encore.

Lors de l'ouverture de l'arrière-cavité, la gangrène du pancréas paraissait totale. On ne peut s'expliquer une pareille lésion que par une thrombose ou une embolie des vaisseaux nourriciers de la glande; thrombose veineuse plus probablement et thrombose septique, puisque cette malade présentait une infection chronique de son pancréas.

II.

Les pancréatites dites hémorragiques, même en admettant les différentes formes décrites : aiguë, subaiguë, à enkystement chronique, etc., me paraissent devoir être différenciées entre elles, et l'hésitation que l'on éprouve quand il s'agit de classer un fait d'observation est une preuve de l'incertitude et de l'insuffisance de nos connaissances.

Les pancréatites hémorragiques proprement dites doivent être rares. Déjà Carnot et d'autres auteurs avaient distingué des pancréatites hémorragiques enkystées au-devant du pancréas. Plusieurs auteurs attribuaient encore une origine traumatique à certaines de ces hématocèles prépancréatiques. Or, dans nombre d'observations rapportées, la lésion pancréatique elle-même n'est pas constatée, de sorte qu'il n'est pas toujours prouvé que le sang provient d'un vaisseau du pancréas. Du reste, on a d'abord admis la dénomination d'hématome de l'arrière-cavité des épiploons (Michel) sans indiquer la provenance du sang. Or, je pense qu'il faut en revenir à cette conception plus sage, et l'observation qui suit en serait peut-être un exemple. D'ailleurs, on s'expliquerait mal ces enkystements souvent fort longs de foyers sanguins provenant d'un organe infecté, restant en communication avec son foyer d'origine.

OBSERVATION (1). — *Hématocèle péripancréatique enkystée, diagnostiquée kyste du pancréas, enlevée en masse par décortication pancréatique... Guérison.*

La nommée T..., Constance, âgée de 44 ans, habitant Neuilly, m'est adressée par le Dr Thuvien pour une tumeur sous-costale gauche et du creux épigastrique.

Rien à signaler au point de vue de l'hérédité. Réglée à 16 ans, mariée à 19, a eu quatre enfants tous bien portants. Elle fait remonter le début des accidents à un traumatisme subi lors d'un déraillement de chemin de fer, il y a environ vingt ans (1890), et dont elle donne les détails suivants : violente commotion, avec contusion, du creux épigastrique qui est suivie immédiatement de douleurs dans les reins, de digestions pénibles avec ébauches de crises gastralgiques. Malgré cela, elle conserve l'appétit. Son médecin croit à une névrose consécutive à l'accident et la soigne pour ces accidents nerveux pendant plusieurs mois. Malgré ces soins, elle continue à souffrir de l'estomac. Elle a des crises ou plutôt des périodes de crises qui surviennent plusieurs fois par an, durent de huit à quinze jours et se caractérisent par une douleur lancinante peu vive, survenant deux heures après le repas et durant de deux à trois heures. L'appétit reste bon, il n'y a pas de vomissements, pas de sang dans les selles ni d'hématémèses. Plusieurs médecins consultés alors portent le diagnostic de névralgie gastrique et prescrivent différents régimes qui n'amènent aucun soulagement.

En juin 1910, par hasard, la malade s'aperçoit de la présence d'une tumeur sous les fausses côtes gauches. Cette tumeur peu apparente est décelable seulement à la palpation, n'incommode en rien la malade. Cependant elle consulte le Dr Thuvien qui pense à une tumeur de la rate, peut-être un kyste hydatique, et fait faire un examen de sang par le Dr Hallion. Cet examen (méthode de déviation du complément) fut négatif. Les éosinophiles n'ont pas été recherchés. C'est alors que la malade entre à la clinique le 25 août 1910.

État à l'entrée. L'état général est mauvais. La malade est maigre, nerveuse et faible. Elle se plaint de ses digestions et d'une extrême faiblesse. Sa tumeur ne la fait pas souffrir. Elle n'a rien au cœur ni aux poumons; pas de fièvre; ses urines sont normales.

Elle se plaint de l'estomac, montre comme siège de ses douleurs le creux épigastrique. Ces douleurs surviennent environ une heure après le repas, siègent plutôt à gauche, cessent quand la digestion est terminée. Jamais de vomissements alimentaires, ni d'hématémèses, pas de constipation.

On fait plusieurs lavages de l'estomac. Ils sont toujours propres, un repas d'épreuve donne 1gr49 (en HCl) comme acidité totale et par litre.

Les selles ont un aspect normal. Pas de stéatorrhée. Sept examens coprologiques par la méthode de Meyer restent négatifs.

(1) No 9,322 de la statistique générale rédigée d'après des notes dues à l'obligeance du Dr Prince, interne du service.

Localement le côté gauche du thorax paraît un peu plus volumineux que le droit, les fausses côtes ont l'air d'être soulevées, mais on n'aperçoit pas de tumeur. A la palpation, on sent une masse dure, plus grosse que le poing, qu'on ne peut refouler en arrière. Au palper bimanuel, on ne sent pas de ballottement. En revanche, la tumeur semble suivre les mouvements du diaphragme dans les inspirations profondes.

La percussion et la palpation permettent de constater que le foie est normal. La rate confond sa matité avec celle de la tumeur. Celle-ci prend contact avec la paroi abdominale sur le rebord des fausses côtes gauches dans une étendue large comme une pièce de cinq francs? Au-dessous de cette zone mate on trouve la sonorité de l'estomac qui est abaissé, puis celle du côlon. La tumeur est donc située au-dessus de ces deux organes.

A l'auscultation, elle ne présente pas de souffle particulier et transmet seulement les bruits de l'aorte.

Le diagnostic porté est kyste de la queue du pancréas et peut-être kyste hydatique, malgré l'examen négatif du sang.

Opération le 5 septembre. Sont présents les Drs Thuvien, Meyer et Prince.

Je pratique une incision angulaire dont la grande branche, longue de 8 centimètres, part à deux travers de doigt de l'appendice xyphoïde, longe les fausses côtes gauches et dont la petite branche, longue de 5 à 6 centimètres, se porte en dedans dans la direction de l'ombilic.

Le péritoine ouvert, je tombe sur une tumeur recouverte de feuillets lamelleux. Je l'isole avec soin et rencontre une paroi de kyste dure, épaisse et blanche. En décollant la tumeur des organes voisins, je peux me rendre compte qu'elle a refoulé l'estomac en bas et en dedans. Je poursuis doucement la dissection en faisant l'hémostase de nombreux petits vaisseaux qui saignent abondamment. J'arrive ainsi à pédiculer la tumeur sur une masse charnue que les adhérences périphériques ne me permettent pas tout d'abord de reconnaître, mais qui n'est autre que le pancréas. La tumeur paraît s'être développée aux dépens de la glande, mais en cherchant à diminuer le pédicule, j'arrive par une dissection minutieuse à un point où la grosse veine splénique paraît disparaître dans la tumeur. En cherchant à l'isoler, je déchire sa paroi, ce qui détermine une hémorragie abondante et nécessite la ligature de la veine en aval et en amont. Lorsque la veine est sectionnée, le reste de la tumeur est facilement isolable de la queue du pancréas. L'opération est alors rapidement terminée, la plaie drainée et la paroi suturée à trois plans.

Examen de la pièce. La pièce a été enlevée en entier. Elle a une forme régulière avec deux ou trois bosselures au niveau du point adhérent au pancréas. Elle a le volume d'une tête de fœtus et est distendue par du liquide.

A l'ouverture de la poche le liquide s'échappe. Il est épais, brunâtre couleur chocolat et a l'aspect nettement hématique. Il y en a 350 grammes en tout.

La poche est lisse à sa surface externe, mais présente des traces de nombreuses adhérences qu'il a fallu rompre. Nulle part on ne distingue de pédicule ni de section de gros vaisseaux.

La surface interne est moins lisse, elle est tapissée, par places, de stratifications formées de caillots aplatis et superposés. Près de l'endroit qui adhérait à la glande, on trouve trois ou quatre épaississements de la coque qui donnent l'aspect de nouveaux kystes surajoutés ou de vésicules filles infectées d'un kyste hydatique.

La coupe de la poche présente une épaisseur très variable suivant les points. Elle mesure 8 millimètres dans les parties épaisses et 2 à 3 seulement dans les parties plus minces. La coupe d'un kyste surajouté donne lieu à un écoulement de liquide hématique analogue à celui de la grande poche.

Examen histologique. Le liquide contient des globules de sang plus ou moins modifiés, mais pas de crochets ni rien qui puisse faire songer à un kyste hydatique.

Ce liquide est absolument stérile, on n'a pu obtenir aucune culture.

La paroi examinée sur un grand nombre de coupes par le Dr Langevin paraît constituée par un stroma conjonctif lamelleux et tapissé, par places seulement, par une ébauche d'épithélium pavimenteux.

Suites opératoires. Ces suites ont été longues ; la guérison définitive n'a été obtenue qu'au bout de trois mois.

Les suites immédiates ont été apyrétiques pendant dix jours. Il s'est écoulé par le drain, aussitôt après l'opération, un liquide transparent, très irritant pour la peau. (Peut-être du liquide pancréatique.)

Le onzième jour, la température monte à 38°, la malade se plaint d'une douleur dans le flanc gauche et dans le dos. L'écoulement a presque cessé. Les jours suivants, mêmes symptômes avec une température qui monte parfois à 39°. A l'auscultation du poumon gauche, on trouve des frottements rapeux à la base et de l'obscurité respiratoire au même niveau. Il sort par le drain un liquide coloré en brun très clair. Je me demande si la malade ne fait pas des troubles circulatoires du côté de la rate dont la veine a été liée au cours de l'opération.

Au bout de quelques jours, les accidents fébriles disparaissent, le trajet du drain est nettoyé tous les jours et la douleur diminue progressivement. L'état général reste satisfaisant. Au bout du deuxième mois, la malade va aussi bien que possible, elle ne souffre plus, mange et digère bien, mais conserve une petite fistulette insignifiante qui cesse de couler dans les premiers jours de décembre 1910.

J'ai eu l'occasion de revoir cette malade en juin 1911 ; sa santé était excellente, elle avait engraissé et ne présentait plus aucun symptôme du côté de l'estomac ni du côté du système nerveux.

Dans l'observation qui précède, il s'agit sans doute d'un cas de la forme lente de ces hématocèles enkystées prépancréatiques décrites par Carnot, ou plus simplement d'un de ces pseudo-kystes du pancréas sur lesquels mon maître le Prof Quénu a appelé l'attention. En effet, la poche kystique à l'examen histologique ne présentait pas la structure

d'une membrane kystique proprement dite, et, en outre, on ne trouvait nulle part de pédicule ni de vaisseaux nourriciers. La poche était simplement accolée au pancréas.

Pour Heinricius, ces pseudo-kystes auraient une origine traumatique. Chez ma malade, un traumatisme important paraît avoir été le début des accidents. Assurément il convient d'être prudent en matière de traumatisme, mais la fusion de la veine splénique à la paroi de la poche constatée au cours de l'opération paraît être un argument excellent en faveur du traumatisme comme cause déterminante. Du reste, avant l'accident la malade jouissait d'une santé excellente, tandis qu'aussitôt après elle présenta des accidents qui allèrent toujours en augmentant pendant les vingt années qui précédèrent l'apparition de la tumeur.

Quoi qu'il en soit de cette origine traumatique, il est probable que la collection sanguine s'est faite d'abord dans l'arrière-cavité des épiploons, puis, augmentant toujours et restant isolée, elle a, sans doute, fusé en haut vers la petite courbure de l'estomac en abaissant et refoulant en bas cet organe de façon à venir prendre contact avec la paroi au niveau du creux épigastrique tout près des fausses côtes gauches. Il s'agirait donc là d'une des formes admises comme classiques comme marche de ces collections.

Chez ma malade, cette collection n'était pas fixe, mais suivait les mouvements d'élévation et d'abaissement du diaphragme, phénomène qui a été contesté par un certain nombre d'auteurs qui attribuent, au contraire, aux collections pancréatiques un caractère de fixité qui serait presque pathognomonique. Il est vrai que Mayo-Robson, au contraire, admet un léger mouvement d'ascension et d'abaissement de ces collections. Ce phénomène me paraît facile à expliquer lorsque la collection est enkystée et qu'elle se trouve pédiculée sur une portion mobile du pancréas, sur la queue par exemple, comme dans mon cas.

Je désire maintenant attirer l'attention sur la blessure de la veine splénique au cours de l'opération, d'abord au point de vue du fait physiologique en lui-même, puis au point de vue de la genèse de certains hématomes prépancréatiques.

La blessure de la veine splénique est considérée par tous les chirurgiens comme un accident grave, en raison des troubles circulatoires consécutifs du côté de la rate. C'est au point que pour certains la ligature de la veine nécessite la splénectomie immédiate. Chez ma malade, l'accolement de la veine à la poche, sa fusion avec la paroi de cette dernière, enfin sa déchirure si facile pendant le décollement de la poche me firent penser que le vaisseau se trouvait lésé depuis longtemps et

que, sans doute, une circulation veineuse collatérale avait eu le temps de se préparer. C'est pour cette raison que je me suis contenté de lier la veine en aval et en amont de sa déchirure. Or les suites opératoires ont démontré que la rate n'avait pas souffert de cette ligature, malgré quelques inquiétudes éprouvées au cours de la convalescence.

Cette constatation clinique faite, je me suis alors demandé si tous les hématomes prépancréatiques provenaient bien des pancréatites hémorragiques et si la veine splénique si friable, si facile à blesser dans un traumatisme sus-ombilical, ne serait pas l'origine, le point de départ de quelques-uns de ces hématomes? L'observation de ma malade semblerait le prouver, bien que la lenteur de l'évolution de la tumeur soit assez difficile à expliquer.

Il faudrait admettre, en effet, que l'hémorragie primitive n'a pas été très considérable, qu'il n'y eut qu'une déchirure incomplète du vaisseau bientôt obturée par les caillots sanguins. Puis l'enkystement s'est fait progressivement par poussées correspondant aux périodes de maladie chez la patiente. Pour expliquer ces poussées et l'accroissement lent de la tumeur, il faut bien admettre aussi de nouvelles hémorragies secondaires survenant soit à la suite d'un déplacement de la tumeur, soit d'un nouveau traumatisme, soit d'une autre cause encore inexpliquée.

Au point de vue du diagnostic, j'ai pensé d'abord à un kyste hydatique ou à un kyste simple du pancréas. Mais chez ma malade l'examen clinique a eu une importance beaucoup plus grande que les méthodes de laboratoires. Il est regrettable que la réaction de Cammidge n'ai pu être faite. Le résultat eût été intéressant. D'ailleurs les difficultés techniques de cette méthode m'ont amené peu à peu à l'abandonner. Je dois dire cependant qu'elle m'a paru très intéressante, dans certains cas de lithiase biliaire, pour révéler une pancréatite chronique concomitante.

M. de Bersaques (Gand). — **Kyste hématique du pancréas.**

Après l'exposé magistral du Prof^r Körte, des Drs Michel et Giordano, la relation d'un cas isolé de kyste hématique du pancréas doit paraître d'importance bien secondaire : la statistique de cette affection demeure cependant peu abondante, et divers auteurs de mémoires - que citait déjà Villar, que complète si bien le résumé du Prof^r Körte — ont forcément limité aussi leur contribution à cette étude, par des observations rares, si pas uniques.

Les hésitations longues du diagnostic, le développement remarquable

de la lésion kystique et, enfin, le résultat heureux de l'intervention m'ont engagé à solliciter l'honneur de retenir un moment votre attention.

Voici l'histoire clinique de ce cas :

M. O. W... est âgé de 50 ans.

Comme antécédents héréditaires, citons la tuberculose qui a emporté le père du malade quatre ans après la naissance de ce dernier. Ses frères et ses sœurs jouissent d'une bonne santé — comme sa mère d'ailleurs encore en vie.

Dans son enfance, il aurait présenté une déformation rachitique très marquée des membres inférieurs.

Les premiers symptômes abdominaux paraissent remonter à 1892, sous forme de manifestations assez bénignes de dilatation gastrique.

En 1905, il se produisit — sans cause déterminée — une diarrhée rebelle, consécutive aux repas; une cure à Bad-Kissingen fut ordonnée et suivie avec résultat favorable.

Ce fut en 1907 que le malade constata, pour la première fois, un gonflement à évolution lente dans la partie supérieure du ventre, sans altération appréciable de l'état général.

En mai 1908, à la suite d'un refroidissement (?) survint une douleur brusque, très vive, dans le haut du ventre, avec syncope; le séjour au lit fut imposé pendant plusieurs jours; la douleur restait vive dans toute la partie supérieure de la cavité abdominale, avec défense musculaire; état fébrile toutefois.

Ce péritonisme dissipé, le médecin traitant — très compétent d'ailleurs — diagnostiqua un épanchement péritonéal qui fut confirmé par l'examen d'un autre confrère, en dehors de toute conférence préliminaire.

Une cure au sel de Carlsbad amena un amaigrissement considérable, sans avoir d'influence sur le volume augmenté du ventre, surtout sensible, au dire du malade, dans la région de la ceinture.

En août 1908, l'état ne s'étant guère modifié, les médecins portèrent le diagnostic de péritonite tuberculeuse. Et ce diagnostic clinique fut admis tout d'abord par le Prof^r Winkler, d'Aix la-Chapelle, qui pratiqua une ponction d'environ 300 grammes d'un liquide très coloré : la réaction en fut toutefois négative quant à la tuberculose. Cette ponction fut suivie, le lendemain, de douleurs très vives dans le haut du ventre, à droite, et obligea le malade à garder le lit pendant quatre à cinq jours.

Une consultation ultérieure du Prof^r Winkler avec le Dr Koterbad,

de Fribourg, — après cette ponction, — décida qu'il ne pouvait s'agir de tuberculose, mais d'une lésion des vaisseaux du foie (*narbige Umschnürung der Leberblutgefässe* d'après le diagnostic écrit).

Des bains de lumière furent ordonnés et auraient amené une certaine diminution du volume du ventre.

Le malade put reprendre sa besogne. Au cours d'un voyage d'affaires à Hambourg, il consulta encore diverses autorités médicales, dont le diagnostic fut inégal ; en général cirrhose du foie. Ce fut à son retour par Fribourg que, pour la première fois, la nature kystique de la tumeur fut signalée comme probable, mais avec réserve, dit-il, quant à l'utilité d'une intervention.

En novembre 1909 survinrent des vomissements abondants, de liquide rougeâtre, sanguinolents ; leur durée était d'un jour, et cet accident se répétait toutes les quatre semaines environ.

En août 1910, une hématémèse très copieuse ramena une quantité de matière brunâtre, d'odeur très prononcée au dire du malade.

Il put reprendre encore son travail du 7 au 17 octobre, malgré une grande sensation de faiblesse et un œdème croissant de la jambe gauche qui présentait des varices étendues.

Il garda le lit à partir du 17 octobre, par suite de la phlébite occupant les deux jambes. L'hématémèse s'était reproduite, de gravité inégale. Elle revint, très grave, pendant toute la nuit du 10 novembre et faillit emporter le malade par anémie aiguë.

C'est dans ces conditions que je fus appelé par mon confrère et ami le Dr Moreaux à donner mon avis, dans la soirée du 5 novembre.

L'état très précaire du malade ne permit qu'un examen incomplet : il s'agissait de parer au plus pressé en arrêtant l'hémorragie stomacale et en soutenant l'action du cœur : les préparations glacées, les gélatines au perchlorure de fer d'après Bourget et l'injection camphrée rendirent les services attendus.

Voici le protocole de l'examen clinique plus complet du 10 novembre :

Malade fortement amaigri ; état d'anémie extrême des muqueuses ; pouls petit, fréquent, parfois irrégulier.

Intelligence intacte ; fatigue cérébrale rapide avec douleur à la nuque.

Respiration accélérée, assez superficielle.

Auscultation normale, sons cardiaques très faibles, mais normaux ; plèvres intactes.

Le ventre présente une distension considérable ; lacis veineux superficiel très marqué ; la distension est assez régulière. A la palpation,

résistance uniforme; l'examen est partout quelque peu sensible, surtout dans la région ombilicale. La fluctuation est nette et presque en tous sens. A la percussion, matité dans toute son étendue, excepté à la partie supérieure gauche; aussi, mais d'une façon moins précise, de la submatité sur le côté droit, au-dessus de la fosse iliaque. La matité supérieure se confond totalement avec celle du foie. Je ne perçois pas de ballottement dans la région rénale.

La jambe droite présente un œdème considérable avec phlébite de la saphène; œdème non moins volumineux de la jambe gauche, avec phlébite de la veine fémorale.

Les parties génitales externes étaient, elles aussi, le siège d'une abondante infiltration séreuse.

La situation était fort critique, en somme, et une nouvelle hématémèse me paraissait devoir être fatale : la nutrition était au reste nulle.

L'examen clinique me semblait nettement imposer le diagnostic de tumeur kystique provoquant par son volume, par compression, les différentes stases dont celle de l'estomac était le plus immédiatement grave.

Des examens autorisés antérieurs avaient exclu la nature tuberculeuse.

Il manquait les symptômes de kyste du foie et les lésions fonctionnelles de cette glande; la tumeur était nettement plus développée à droite et d'emblée avait occupé, semblait-il, la partie droite de l'épigastre, ce qui excluait une lésion de la rate. La légère sonorité recouvrant la partie inférieure droite de la tumeur paraissait aussi contraire à l'existence d'un kyste de l'épiploon.

J'étais peu disposé à admettre un kyste du rein, malgré cette sonorité légère : il n'y avait jamais eu d'altération des urines, et le ballottement si caractéristique — comme symptôme positif — faisait défaut à la région rénale.

Le diagnostic me paraissait devoir se circonscrire entre un kyste du mésentère et une collection kystique du pancréas. L'affection était trop ancienne et le développement de la tumeur trop considérable pour me permettre de rechercher une mobilité qui serait propre aux kystes du mésentère.

Nous proposâmes au malade — homme très averti d'ailleurs — une intervention opératoire, qu'il accepta comme inéluctable. Elle devait consister en une incision avec marsupialisation du kyste et, si possible, une énucléation totale de celui-ci, si les circonstances et les forces du malade s'y prêtaient.

Quelques jours furent consacrés à relever au mieux l'état général et permettre le transfert à la clinique.

L'opération fut pratiquée, le 23 novembre, sous narcose à l'éther.

Une incision au bord externe du muscle droit descend du rebord costal jusqu'en dessous de l'ombilic : elle conduit sur la poche kystique, légèrement adhérente au péritoine pariétal ; la coloration en est gris foncé, sa consistance très tendue. Après isolement soigneux d'avec la grande séreuse, je fais une ponction au trocart, qui ramène du liquide brunâtre à grumeaux de même coloration. Après évacuation d'environ 2 litres, je dégage prudemment le kyste et j'incise plus largement la partie isolée soigneusement d'avec la cavité péritonéale ; le liquide garde la même coloration brune, mais contient aussi de volumineux caillots sanguins dont quelques-uns de production certainement récente.

En poursuivant le dégagement progressif de la poche, je reconnais nettement son indépendance d'avec le foie ; l'estomac est refoulé dans la partie gauche du diaphragme et la tumeur surgit nettement au-dessus du côlon, dont la partie ascendante et transversale est accolée à sa partie médiane.

L'hémostase des vaisseaux nourriciers du kyste ne présente pas de difficulté bien grande ; et j'arrive progressivement au pôle profond du kyste, confinant à la colonne vertébrale et entouré de quelques lobules, d'apparence graisseuse, mais de plus ferme consistance, également assez libres.

La quantité de liquide kystique mesurait environ 15 litres.

L'hémostase paraissait bien assurée, et je me croyais assez sûr de la conduite aseptique de l'opération pour rejeter le drainage ; le côlon fut donc récliné en place, sans fixation autre ; fermeture normale de la plaie abdominale.

L'intervention avait été bien tolérée, dans une position de Trendelenburg modérée.

La réaction s'établit promptement avec sudation abondante déjà dans l'après-midi.

Les suites furent, au reste, parfaites, totalement afébriles ; l'œdème des bourses avait disparu au second jour ; la phlébite suivit, aux deux jambes, une marche régressive rapide.

Le malade quitta l'Institut, en parfaite convalescence, après quatre semaines. La guérison s'est maintenue parfaite.

J'ai revu le malade en août dernier. Il jouit d'une santé florissante et n'accuse plus aucune manifestation des compressions viscérales ou vasculaires qui avaient imprimé le caractère grave à cette lésion.

M. Reynaldo dos Santos (Lisbonne). — **Contribution au diagnostic des pancréatites.**

Je ne veux pas reprendre l'étude du diagnostic différentiel des pancréatites aiguës, si scrupuleusement faite dans le rapport du Dr Michel ; mais ayant observé quatorze cas de perforation gastro-duodénale et une pancréatite hémorragique, je veux insister sur l'importance de la défense musculaire pour le diagnostic différentiel.

Dans les premières heures, j'ai toujours rencontré une contracture de la paroi du ventre dans les cas de perforation.

Avec la douleur épigastrique soudaine et persistante, ce sont les seuls symptômes sur lesquels il faut compter pour le diagnostic précoce.

Or, il y a quatre ans, j'ai opéré un malade qui, avec un passé gastrique, avait été subitement atteint d'une forte douleur épigastrique, suivie de vomissements alimentaires et bilieux, et constipation.

Je l'ai observé vingt-huit heures après la douleur initiale ; les signes de péritonite étaient évidents : douleur à la palpation de l'abdomen, *contracture de la paroi*, tympanisme, disparition partielle de la matité hépatique, vomissements biliaires, pouls rapide, petit, irrégulier.

J'ai cru à une perforation gastrique ou duodénale.

J'intervi ens par laparotomie, je trouve une péritonite épigastrique, mais pas de perforation. Je fends l'épiploon gastro-hépatique et alors la pancréatite hémorragique est évidente (il n'y avait pas encore de nécrose du tissu adipeux). Malgré un tamponnement du pancréas le malade est mort.

A l'autopsie, péritonite épigastrique, pancréatite hémorragique du corps, dont le foyer le plus important siégeait autour de la veine splénique, pleine de caillots.

Quelques calculs dans la vésicule et d'autres, petits, dans le cholédoque, dont trois dans l'ampoule de Vater.

Dans ce cas, dont l'observation complète a déjà été publiée (1), il y a un détail sur lequel je veux appeler votre attention et que je n'ai appris qu'après l'opération. Le malade avait été vu, huit ou dix heures environ après la douleur, par un confrère de service d'urgence de l'hôpital et qui avait constaté la forte douleur épigastrique, *mais pas de défense musculaire de l'abdomen*, vomissements bilieux. On avait pensé à une occlusion intestinale à siège élevé. Ce ne fut que quelques heures après que la contracture de la paroi est apparue.

(1) *Jornal da Soc. sc. medicas de Lisbôa*, nos 1-2, 1908.

Je crois que ce détail de mon observation peut bien servir à montrer l'importance de l'absence de contracture dans la pancréatite aiguë, au moins dans les premières heures avant qu'une péritonite secondaire ait pu s'établir.

Il sert en même temps à montrer qu'il n'y a pas toujours des formes distinctes, formes à occlusion et formes péritonitiques, comme on en a parlé, mais que souvent ce ne sont que phases différentes et successives de la même pancréatite.

Au commencement, quand il n'y a pas encore de péritonite, c'est la paralysie intestinale qui fait penser à l'ileus; plus tard, lorsque la péritonite entre en scène, c'est avec les perforations qu'il faut faire le diagnostic.

Il y a un autre point de diagnostic différentiel sur lequel je voulais attirer votre attention.

C'est *le réveil de la douleur en arrière par la palpation au niveau de l'angle costo-vertébral.* C'est un signe sur lequel Mayo-Robson, je crois, a surtout insisté et dont Giordano et Michel parlent aussi dans leurs rapports.

Eh bien! Messieurs, je crois qui si on le constate avant de conclure à la pancréatite, il faut faire le diagnostic différentiel avec *les embolies abdomino-viscérales* et, surtout, avec *l'embolie de l'artère rénale.*

Je me permets de charger encore le tableau différentiel avec cette affection en plus.

Je ne veux pas vous décrire ici la symptomatologie de l'embolie de l'artère rénale, dont j'ai observé et opéré récemment un cas et dont l'observation a été communiquée à la Société des sciences médicales de Lisbonne, en juillet 1911.

Mais dans ce cas-là, j'ai dû faire le diagnostic différentiel avec la pancréatite aiguë.

En effet, la malade, une femme d'environ 30 ans, avait eu une douleur soudaine et intense dans le ventre, surtout à l'hypocondre gauche, et qui s'est irradiée après à tout l'abdomen, suivie de vomissements persistants bilieux et panacées, avec arrêt de gaz et fèces malgré des lavements répétés.

Le pouls fréquent, très faible et arythmique. Anurie presque complète depuis vingt-quatre heures. Le cathétérisme de la vessie ne ramène qu'un peu de sang.

L'examen du ventre le montre très douloureux, tympanisé, difficilement dépressible.

En explorant alors les régions lombaires, *on provoque une très forte douleur à l'angle costo-lombaire gauche*, bien plus forte que celles du ventre, d'ailleurs les seules dont la malade se plaignait spontanément.

Du côté du cœur, endocardite mitrale; en outre, les restes d'une hémiplégie gauche datant de neuf mois.

La douleur subite dans le ventre, surtout dans le quadran supérieur gauche, les vomissements incessants, la constipation, le tympanisme, le collapsus de la malade, l'oligurie, cet état, enfin, apparemment abdominal, si grave qu'en moins de quarante-huit heures il s'était développé, ne rappellent pas la pancréatite aiguë.

Pas même la forte douleur lombaire gauche provoquée par la palpation n'y manquait!

Eh bien! Messieurs, c'est précisément sur ce dernier symptôme que je me suis appuyé pour écarter une affection abdominale et la laparotomie que d'autres confrères proposaient, et j'ai localisé au rein gauche l'affection dont pourtant la nature ne m'était pas très claire.

J'ai cherché une confirmation de mon diagnostic par la cystoscopie, et alors j'ai pu surprendre une éjaculation sanglante de l'uretère gauche.

Une intervention par voie lombaire m'a montré le rein gauche noir, ressemblant à un gros caillot de sang. Je le fends sans comprimer le pédicule, et il ne saigne presque pas.

Je n'ai pu que mettre un clamp dans le pédicule et l'enlever.

Dans l'artère rénale du rein enlevé, examinée tout de suite, on pouvait très bien voir un caillot qui s'étendait dans les branches principales.

De ce très court résumé de cette rare observation *d'embolie de l'artère rénale gauche*, à laquelle je n'ai pu joindre que quatorze autres, colligées dans la littérature, je ne veux retenir dans cette discussion que deux choses :

D'abord, la nécessité de penser à cette affection, moins rare que les traités le font croire et presque méconnue en clinique, et dont le diagnostic différentiel avec la pancréatite aiguë doit toujours être fait.

C'est surtout la douleur lombaire à la palpation, l'hématurie, l'oligurie ou anurie, la coexistence d'une maladie emboligène (endocardite, etc.) ou même d'une lésion embolique (hémiplégie) dans l'histoire, qui aideront au diagnostic.

D'ailleurs, c'est encore avec les autres embolies abdominales (artère splénique et mésentérique) que le diagnostic est difficile à faire.

Après, et finalement, l'importance de cette douleur costo-lombaire

provoquée, dans le diagnostic des affections rénales aiguës, soit simplement emboliques, soit métasto-infectieuses.

Certainement qu'on peut trouver la douleur lombaire dans les pancréatites aiguës, surtout à gauche, dans les localisations caudales à évolution rétropéritonéale; mais alors ou elle est inférieure en intensité aux douleurs abdominales ou, et surtout, son apparition est plutôt tardive.

Au contraire, dans les affections emboliques aiguës du rein, les douleurs spontanées peuvent être seulement abdominales et faire penser d'abord à une affection du ventre, mais la douleur provoquée par la palpation de l'angle costo-lombaire est précoce et sera alors d'une si grande intensité que le malade, à chaque essai de pression, pousse un cri.

Pour terminer, je dois vous dire que, à mon avis, la ressemblance entre la pancréatite et les embolies abdomino-viscérales n'est pas simplement symptomatique, mais aussi pathogénique.

Le cas, que j'ai observé, où les lésions pancréatiques s'étaient surtout développées autour de la veine splénique pleine de caillots, la ressemblance clinique elle-même, avec douleur initiale et soudaine, me font croire que la pancréatite, ou plutôt l'apoplexie pancréatite, est une affection le plus souvent de nature embolique, infectieuse quelquefois, mais tout simplement embolique le plus souvent.

Mais c'est là une question étiologique qui m'écarte de notre discussion. Je ne veux pas y insister.

MARDI 26 SEPTEMBRE. — SÉANCE DE L'APRÈS-MIDI

(à 2 heures)

Présidence de M. LUCAS-CHAMPIONNIÈRE.

DEUXIÈME QUESTION MISE A L'ORDRE DU JOUR :

Traitement de la pancréatite.

M. **Körte** (Berlin) développe les conclusions de son rapport dont voici le résumé (1) :

Die verschiedenen *Formen* der acuten Pancreatitis — die hämorragische, suppurative, necrotisirende Entzündung — gehen ineinander über, sind klinisch im Beginne nicht scharf zu trennen.

Die *Diagnose* ist in vielen Fällen mit grosser Wahrscheinlichkeit zu stellen, jedoch nicht mit absoluter Sicherheit, da wir ein pathognomonisches Zeichen noch nicht besitzen. Unter den Krankheitserscheinungen sind die von der peritonealen Reizung im Oberbauche ausgehenden Reizungen die hervorstechendsten. Eine fühlbare, querverlaufende Entzündungsgeschwulst im Epigastrium trägt viel zur Sicherung der Diagnose bei.

Die *Behandlung* der Affection hat dadurch am meisten Fortschritte gemacht, dass die Peritonitis mehr und mehr chirurgisch behandelt wird. Wir sind dadurch öfter in die Lage gekommen, auch Frühstadien der acuten Pancreatitis zu behandeln. Findet man bei einer Operation wegen Peritonitis ein serös-hämorragisches Exsudat sowie herdweise

(1) Cf. le rapport *in extenso*, page 497.

Fettnecrosen im Bauche, so muss das Pancreas freigelegt werden durch Einschnitt im Epigastrium.

Es hat sich dabei gezeigt, dass die *Frühoperation* der acuten Pancreatitis bessere Resultate giebt als die im Spätstadium bei eingetretener Necrose und Jauchung unternommenen Eingriffe, zumal wenn man in Erwägung zieht, dass von den an acuter Pancreatitis Erkrankten nur wenige das Spätstadium erreichen.

Die *Prognose* hängt in hohem Grade ab von der *Intensität* der Entzündung sowie von den *individuellen Eigentümlichkeiten* des speziellen Falles; hochgradige Fettleibigkeit ist von ungünstiger Bedeutung.

Diejenigen Fälle, welche im acuten Stadium der Entzündung oder Eiterung vor Eintritt ausgedehnterer Necrose operirt werden, geben relativ die beste Prognose.

Der Zeitpunkt des Eintretens der *Necrose* ist je nach der Intensität der Entzündung sehr verschieden; Necrose des Pancreas kann schon vom 3. Tage an gefunden werden. Diese Fälle von *peracuter* Entzündung ebenso wie die in Folge von schwerer *Blutung* im Pancreas entstehende Zertrümmerung des Drüsengewebes haben eine schlechte Prognose.

Bei der Operation im Frühstadium ist der *Bauchschnitt* im Epigastrium das beste Verfahren. Das serös-hämorragische Exsudat ist zu entleeren; Kochsalzspülungen sind vorteilhaft. Die Entleerung des toxisch wirkenden Exsudates ist allein nur in leichten Fällen von Pancreasentzündung genügend. Da man den Grad der Entzündung im Voraus nicht erkennen kann, so ist das Pancreas auf dem am leichtesten zum Ziele führenden Wege *freizulegen*, meist durch das Ligamentum gastro-colicum hindurch. Durch Einritzen des deckenden Peritonealblattes sowie durch stumpfes Eindringen in das Drüsengewebe ist dieses nach Möglichkeit zu entspannen, darnach durch Rohr und Gaze für Ableitung der Secrete zu sorgen. Durch das directe Eindringen in das entzündete Organ wird der Necrose vorgebeugt oder wenigstens die Ausdehnung derselben beschränkt. Nur in denjenigen Fällen, wo drohender Collaps zur schleunigsten Beendigung der Operation zwingt, sollte man sich mit Entfernung des Exsudates und Einlegen von Drainage begnügen.

Die *Gallenwege* sind auf das Vorhandensein von Steinen, Entzündung oder Eiterung zu untersuchen und nötigenfalls zu drainiren.

Da die an acuter Pancreatitis Leidenden zum Collaps neigen, ist die Operation möglichst schnell zu beenden. Vor allem ist das Herumsuchen zwischen den geblähten Darmschlingen zu vermeiden.

Der *Lumbalschnitt* ist vorzugsweise für die Fälle mit retroperitonealen Senkungen zu benutzen, eventuell unter gleichzeitiger Freilegung des Krankheitsherdes von vornher.

Eiterungen im *subphrenischen Raume* sind entweder durch epigastrischen oder durch *perpleuralen* Einschnitt zu eröffnen.

Im Stadium der Necrose und Abscessbildungen bilden *Blutungen* aus arrodirten Gefässen eine beträchtliche Gefahr.

Die nach Operation der acuten Pancreatitis in Folge von Gewebsabstossung zurückbleibenden *Fisteln* haben im Allgemeinen die Neigung, spontan zu heilen.

Der Bericht Körte's ist hauptsächlich nach eigenem Material bearbeitet. Er verfügt nämlich über 52 Fälle von acuter Pancreatitis, die von ihm selbst und von seinem Kollegen Herrn Prof. Brentano beobachtet worden sind. Unter diesen Fällen sind 8 spontan geheilt, sodass ihre Diagnose nicht unanfechtbar ist; 5 wurden nur autopsirt, da sie nicht mehr operabel waren; 38 wurden operirt mit einer Gesamtmortalität von 47 % (erste Woche 20 %, zweite und dritte Woche 35 %, später 100 %).

M. Giordano (Venise) développe les conclusions de son rapport dont voici le résumé (1) :

Giordano retrace l'histoire clinique de la pancréatite, en la faisant rentrer dans le cadre simplifié de pancréatite aiguë et chronique, suppurée ou non.

Le traitement de la pancréatite suppurée doit être chirurgical et direct, en abordant le pancréas tantôt par la voie épigastrique, tantôt par la voie lombaire, et parfois par les deux voies combinées. Les fusées à distances pararénales, iliaques et les métastases hépatiques, thoraciques, etc., doivent être incisées d'après leurs propres indications.

L'auteur étaye ses conclusions sur des observations cliniques qui illustrent les différentes modalités morbides.

Quant à la pancréatite interstitielle chronique, elle peut devenir du ressort de la chirurgie et être traitée alors soit directement par la pancréatostomie, soit indirectement par la dérivation biliaire.

(1) Cf. le rapport *in extenso*, page 557.

M. Giordano (Venise). — Après l'impression de mon rapport, j'ai eu à soigner un nouveau cas (qui est mon huitième) de pancréatite. Celui-ci aussi se trouva être à forme subaiguë et traînante, et, fait qui paraît étrange à cause de la rareté qu'on lui attribuait jusqu'ici, c'est encore une observation de pancréatite chez l'enfant.

Il s'agissait d'un garçon de 7 $^1/_2$ ans, qui, après avoir mangé, selon l'expression de son père, « toute espèce de saleté », c'est à-dire des fruits avariés et des mollusques qu'il ramassait sur la berge (à Chioggia), fut frappé de désordres gastriques, avec d'abord de la constipation, puis de la diarrhée. Ces phénomènes dataient de vingt jours, mais, il y avait huit jours, vint s'ajouter une chute, avec contusion du flanc gauche, qui le fit souffrir aussitôt, en même temps qu'il avait de la peine à allonger la jambe gauche.

Il entra dans mon service le 4 septembre courant, avec l'aspect souffrant, température de 38 5, une dénutrition considérable. Il se tient recourbé sur le côté gauche, avec cette cuisse un peu fléchie. Le ventre est dur, rétracté, très douloureux à la pression dans la région épigastrique et épicolique gauche. La douleur est intolérable à la pression dans l'angle costo-vertébral gauche. Il y a de la submatité avec diminution du murmure vésiculaire, à la base thoracique droite.

Les urines, à densité de 1040, donnent une réaction légèrement positive pour le sucre, contiennent 0,5 $^0/_{00}$ d'albumine et beaucoup d'indican.

En me basant sur le début à forme gastro-entérique et sur les signes objectifs observés, je pense à une pancréatite et fais, par conséquent, rechercher le pouvoir saccharifiant des liquides vidés par l'opération. En effet, une ponction exploratrice et aspiratrice de la plèvre droite ramena quelques centimètres cubes de liquide à peine louche, qui saccharifia, quoique non intensément, l'amidon. Ce liquide était riche en lymphocytes avec abondance de mononucléaires : pas de polynucléaires; de rares cellules endothéliales.

A l'examen direct l'on ne trouva ni bacille de Koch, ni microbes pyogènes : mais en culture il se développa, en très petite quantité, une forme de diplocoque.

L'incision lombaire gauche, de son côté, me permit d'évacuer un verre de pus épais, collecté profondément au-devant de la colonne vertébrale, par où un doigt introduit rencontrait la main déprimant l'épigastre. Ce pus contenait essentiellement des formes polynucléaires neutrophiles avec quelques cristaux de cholestérine, des staphylocoques, pas de bacilles de Koch. Il saccharifiait évidemment l'amidon.

Le liquide pleural ne se reproduisit pas; ce qui permet de supposer que dans ce cas l'irritation pleurale était surtout due aux ferments qui y étaient arrivés sans, ou avec très peu de microbes, et très atténués.

Le petit opéré alla très bien après l'intervention.

Herr V. Soubbotitch (Belgrad). — **Zur Pancreatitis acuta.**

Ich habe in den letzten dreizehn Jahren 6 Fälle von acuter Pancreatitis im Sinne Körte's gesehen; davon waren 5 Männer und 1 Frau, alles Erwachsene im Alter von 36-69 Jahren. 5 wurden operiert, 1 starb unoperiert und wurde dann obduciert.

Den ersten Fall operierte ich vor dreizehn Jahren, den letzten vor einem halben Jahr. Alle Fälle betrafen schwere Formen; nur eine Frau wurde durch Operation geheilt, alle anderen starben.

In diagnostischer Beziehung glaube ich bei derartig schweren, destructiven Formen, das von allem Anfang bestehende sehr schwere Krankheitsbild betonen zu sollen, besonders die überaus heftigen Schmerzen. Quälenden Singultus sah ich zweimal. Nachlass der Symptome mit nachfolgender Exacerbation kommt vor.

In meinen Fällen bestand einmal acute Blutung s. g. Pancreasapoplexie, die rasch zum Tode führte. Dieser Fall wurde nicht operiert, der Kranke starb bevor man zur Operation kam. Es fand sich ausgesprochene Arteriosclerose.

Die anderen Fälle betrafen entzündliche Erkrankungen, mit mehr oder weniger ausgedehnter Necrose.

In allen meinen Fällen waren mehr minder schwere Anfälle bereits vorhergegangen, worauf dann der letzte Anfall acut einsetzte, dreimal bald zum Tode und dreimal zu protrahiertem, wochen- und monatelangem Kranksein führte.

In den beiden Fällen, in welchen von competentem Chemiker die Cammidge'sche Reaction gemacht werden konnte, war dieselbe positiv; allerdings wurde sie erst an späteren Krankheitstagen ausgeführt.

Bei der Operation erwiesen sich die charakteristischen *taches de bougie*, von Dieulafoy treffend so benannt, als ganz verlässliche Führer zum Krankheitsherd.

Bezüglich des Eindringens in die Drüsensubstanz behufs besserer Drainage, muss ich zur Vorsicht mahnen; ich sah in einem Fall, obwohl schonend vorgegangen wurde, heftige Blutung eintreten, welche nur mittelst fester Jodoformgazetamponade zu stillen war.

Die Oeffnung zur Tamponade und Drainage empfehle ich recht breit

anzulegen; in späterem Verlaufe zieht sie sich sehr zusammen und man hat Mühe, besonders bei fetten Leuten, die freie Ausstossung der manchmal grösseren Gewebsfetzen zu sichern, umsomehr, als sich dieselben noch nach Wochen aus grosser Tiefe eliminieren.

Für ältere Fälle, besonders für solche, welche nach der Lende oder nach der Iliacalgegend sich entwickeln, dürfte der lumbale und iliacale Schnitt sich empfehlen, sonst wohl der vordere, abdominelle.

Die Chancen der Operation hängen gewiss nicht nur vom Zeitpunkte der Operation ab, obwohl dieselbe möglichst früh zu machen ist, sondern auch vom Zustande des Kranken, der Drüse, der Schwere der Infektion und Intoxikation und anderen Umständen. Der einzige Fall, den ich durch Operation der Heilung zuführen konnte, betraf eine Frau, welche in der achten Krankheitswoche operiert wurde. Sie hatte damals bereits einen ganz kolossalen Jaucheherd, der vom Epigastrium nach rechts in das Hypocondrium, dann den Nabel rechts umkreisend in die Fossa iliaca und in das kleine Becken vorgedrungen war.

Per Rectum liess sich der untere Pol dieser fluctuierenden Collection 6-7 cmtr. oberhald des Anus tasten.

Ich eröffnete lumbal und in der rechten Fossa iliaca; gewaltige Massen necrotischer, mit *taches de bougie* besetzter Fetzen und viel jauchige Flüssigkeit, von eigentümlich fadem Geruch, entleerten sich.

Nach zwei Monaten noch Cholecystostomia, 37 kleinere Steine entleert; dann ungestörte Heilung nach viermonatlicher postoperativer Behandlung.

Dieser einzige geheilte Fall betraf also eine in der achten Krankheitswoche operierte Kranke, mit schweren gangränösen Veränderungen, d. h. Umständen unter welchen Herr Körte in seinem reichen Material keine Heilung sah.

Einen ähnlichen Fall verlor ich drei Monate nach der Operation infolge fortschreitender Entkräftung. Die Obduction ergab nur einen ganz kleinen Drüsenrest und bestehende Eiterversenkungen in beiden Flanken. In diesem Falle scheint ein Trauma ätiologisch eine Rolle gespielt zu haben.

Ausser diesen 6 Fällen, die operiert, resp. obduciert wurden, glaube ich mit grösster Wahrscheinlichkeit einen nicht operierten Fall bei einem 45 Jahre alten Mann gesehen zu haben, in welchem ich acute Pancreatitis mit sehr schweren Erscheinungen anzunehmen mich für berechtigt hielt.

Dieser Kranke genas nach längerem Krankenlager ohne Operation.

Ich glaube daher, dass auch mit schweren Erscheinungen einsetzende

Pancreatitiden ohne Operation ausheilen können; beweisen kann ich das allerdings nicht.

Einige hämorragische Pseudocysten, die ich operierte, will ich hier nicht berücksichtigen.

In einem Fall wurde, wenige Stunden nach Begin der Erkrankung, deutliche Spannung der oberen Teile beider Musculi recti abdominis constatiert, was ich anlässlich der Bemerkung des Herrn Reynaldo dos Santos betone.

Fall 1. 45 Jahre alter corpulenter Richter. Leichtere Anfälle vorausgegangen. Vor 6 Wochen schwerer Anfall (Herbst 1898) acut aufgetreten; seither schwer krank unter Annahme : appendiculäre Peritonitis. Incision in der Ileocœcalgegend. Es fanden sich grosse Fetzen necrotischen Gewebes mit schmierigem, jauchigem Eiter. Gestorben. Bei der Obduktion fand man das ganze retroperitoneale und mesenteriale Fettgewebe necrotisch. Das Pancreas war grösstenteils zerstört.

Fall 2 (1907). 40 Jahre alter Pfarrer, sehr fettleibig. Nach einigen milderen Anfällen trat acut ein schwerer auf; furchtbare Schmerzen im Epigastrium, Singultus, Erbrechen; kein Stuhl, keine Flatus; Temperatur, 38°9.

Laparotomie oberhalb des Nabels in der Linea alba. Etwas blutige Flüssigkeit im Abdomen, einige *taches de bougie* am Netz. Pancreas freigelegt; um dasselbe mehr blutige Flüssigkeit. Die Drüse geschwollen, brüchig, um sie herum mehr Necrosen. Tamponade. Nach 12 Tagen Exitus an Pneumonie.

Fall 3. Arbeitersfrau, 38 Jahre alt. Erkrankt am 25. October 1909. Plötzlich aufgetretene heftige Schmerzen im Scrobiculus, Erbrechen, Epigastrium aufgetrieben sehr druckempfindlich. Respiration erschwert, beschleunigt; bei Husten Schmerzen im Abdomen; Puls frequent. Tags darauf Meteorismus des ganzen Bauches. Stuhl spontan, einige Mal sogar Durchfall. Die Schwellung im Epigastrium wird resistenter und verbreitert sich nach rechts und unten. Am 6. Tag erreicht sie die ileocœcale Region; am 10. füllt sie das ganze rechte Hypocondrium aus und reicht, den Nabel nach rechts umkreisend, bis zur Symphisis oss. pubis. Der Rest des Abdomens weich. Schweiss, Fieber. Am 22. November neuer Anfall von Schmerzen über dem Nabel. Krankenhausaufname am 16. December. Temperatur, 38°7; Puls beschleunigt, Zunge feucht, belegt. Starke Cyanose besonders im Gesicht. Respiration sehr frequent, erschwert. Die rechte Hälfte des Abdomens stark ausgedehnt durch eine Schwellung, welche vom rechten Rippenbogen bis hinunter in's kleine Becken und von der Mittellinie bis in die Lumbalgegend, letztere ausfüllend, reicht. Per Rectum tastet man 6-7 cm. über dem Anus den unteren Pol dieser Anschwellung, welche in toto fluctuiert. Im Urin weder Eiweiss,

noch Zucker, noch Azeton. Cammidge positiv (A). Eine Incision in der Lumbalgegend, eine zweite in der iliacalen. Es entleert sich eine gewaltige Menge bräunlicher, jauchiger Flüssigkeit, in welcher ganze grosse Fetzen necrotischen Gewebes schwimmen, an welchen sehr schön ausgeprägte *taches de bougie* zu sehen sind. Drainage. Nach Abschwellung des Abdomens tastet man deutlich in der Gegend des Pancreaskopfes eine faustgrosse derbere Anschwellung. Allmählige Abnahme der Secretion. Am 1. Januari 1910 ist die erwähnte Schwellung in der Pancreasgegend nicht mehr zu fühlen. Am 8. Februar, cholecystischer Anfall. Am 17. Februar, Cholecystostomie ; Entleerung von 57 kleineren Gallensteinen, dann ungestörte Reconvalescenz. 24. April geheilt entlassen.

Fall 4. Schuster, 69 Jahre alt. Aufname 19. Februar 1910. Seit einigen Jahren zeitweise Schmerzen im Oberbauch. Vor 2 Tagen furchtbare Schmerzen um den Nabel, Erbrechen, kein Stuhl, keine Winde. Temperatur, 37°8; Puls, 130. Zunge trocken, sehr geringe Diurese. Abdomen aufgebläht, sehr druckempfindlich. Keine freie Flüssigkeit, keine Peristaltik nachweisbar. Der sehr geschwächte Kranke starb bald nach der Aufnahme. Bei der Obduction : Der grösste Teil des Pancreas durch Blutung zerwühlt, einzelne *taches de bougie*; microscopisch starke Arteriosclerose.

Fall 5. 44 Jahre alter Buchhändler, sehr corpulent. Vor 6 Tagen, bei einer Waffenübung trug er an einen Riemen befestigt, vorne über dem Epigastrium und rückwärts am Rücken je 2 volle Patronentaschen, wobei er auch laufen musste. Bald nachher traten heftigste Schmerzen im Oberbauch, Erbrechen und äusserst quälender Singultus auf. Kein Stuhl, keine Flatus, Temperatur, 38°5; Puls, 114, starke Spannung der Recti, besonders in ihren oberen Partieen (wenige Stunden nach Beginn der Erkrankung nachgewiesen). Nach 3 Tagen etwas Besserung, Stuhl spontan. Der quälende Singultus hält an. Im Urin kein Eiweiss, kein Zucker. Diagnose : Pancreatitis acuta. 3. November 1910, Incision über dem Nabel in der Linea alba, *taches de bougie* am Netz. Nach Durchtrennung des Ligamentum gastrocolicum findet sich hämorragische Flüssigkeit und necrotische Gewebstücke. Tamponade um das geschwellte Pancreas; Drainage, unter sehr starker Elimination von eigentumlich fade riechenden Gewebfetzen trat Besserung auf. Guter Appetit. 17. November, Cammidge positiv ; dann wieder zeitweise Singultus. 11. December, etwas abgemagert, zeitweise saures Aufstossen. 29 December, Secretion geringer, jedoch noch immer necrotische Fetzen. Der Wundkanal zieht sich sehr zusammen, muss dilatiert werden. Abmagerung nimmt zu. 22. Januar 1911, kein Zucker im Urin, Secretion geringer, fade riechend. 28. Januar, zunehmende Schwäche, zeitweise Trübung des Bewustseins. 4. Februar, Exitus. Bei der Obduction fand sich vom Pancreas nur ein etwa nussgrosser Rest des Kopfes erhalten. Retroperitoneal, von der Stelle wo der Schweif der Drüse war, beginnt ein verzweigter Gang, welcher sich bis in die rechte und linke Fossa iliaca

erstreckt und steatonecrotische Massen von beschriebenen eigentümlichen Geruch enthält. In der Gallenblase einige Steine. Degeneratio adiposa myocardii, Hepatis et renum.

Fall 6. Arbeiter, 36 Jahre alt. Aufnahme am 26. Mai 1911. Seit April l. J. zeitweise Schmerzen im Oberbauch. Am 24. Mai heftiger Schmerz im Epigastrium, der bald nachliess. Am 25. Mai, wieder heftiger Anfall von Schmerz im Epigastrium, mehrmals Erbrechen. Am 26. Mai, Operation : Incision in der ileocœcalen Gegend ergibt viel Eiter im Bauch. Schnitt nach oben erweitert. Pancreaskopf stark verdickt, um ihn herum viele *taches de bougie*. Das omentale Fett speckartig (Alcoholiker), Pancreas freigelegt, beim Versuch in die Drüsensubstanz einzudringen, tritt heftige Blutung auf. Tamponade mit Jodoformgaze, Netz herumgelagert. Nach Operation etwas Besserung. Erbrechen sistiert 28. Mai, Zunge trocken, 29. Mai, Exitus. Obduction : acute Pancreatitis, besonders am Kopfe, mit Necrose. Beginnende Peritonitis

Reynaldo dos Santos (Lisbonne). — Je veux seulement appeler votre attention sur un point du traitement de quelques pancréatites chroniques; ces considérations m'ont été suggérées par un cas que j'ai opéré il y a deux ans et demi, puis confirmées par un second cas, opéré il y a quelques mois.

Le premier cas est celui d'une jeune fille de 19 ans qui, à la suite de coliques hépatiques, a eu un ictère chronique, avec urines biliaires et fèces décolorées et graisseuses.

Quand je l'ai vue, l'ictère datait de deux ans environ, et je l'ai opérée avec un diagnostic d'obstruction calculeuse chronique du cholédoque en avril 1907.

J'ai trouvé une vésicule libre d'adhérences, un peu grande, allongée, pleine de bile foncée, pas trouble. J'en ai retiré trois calculs.

En incisant le cholédoque, j'ai retiré plusieurs calculs et, après exploration des voies biliaires, j'ai mis un drain dans l'hépatique et un autre dans la vésicule selon la technique de W. Mayo.

L'exploration du pancréas me l'avait montré *dur et gros*.

Quelques jours plus tard, j'ai supprimé le drain de l'hépatique, dont la fistule s'est très vite cicatrisée; mais du côté de la vésicule une fistule a persisté.

L'ictère a disparu, les urines sont devenues claires, mais les fèces tantôt se coloraient, tantôt se décoloraient, et alors la fistule donnait plus de bile.

J'ai attribué cette fistule à la pancréatite chronique qui, en compri-

mant le cholédoque, gênait le passage de la bile et obligeait celle-ci à sortir par la vésicule en l'empêchant ainsi de se cicatriser.

J'ai proposé une opération à la malade qui l'a refusée, mais deux ans après, comme la fistule persistait toujours, elle est revenue, et je l'ai opérée le 2 février 1909.

L'exploration des voies biliaires n'a pas montré de calcul, et le pancréas était toujours dur.

J'ai libéré la vesicule et je l'ai anastomosée à la région prépylorique de l'estomac.

Elle est sortie tout à fait guérie, sans fistule, sans ictère et avec les fèces normalement colorées. Cette guérison se maintient.

Cette observation, que j'ai déjà publiée plus en détail, m'a permis d'écrire il y a plus de deux ans : « *Qu'il faut absolument conserver la vésicule dans les cas d'ancienne obstruction calculeuse compliquée de pancréatite et où une anastomose secondaire pourrait être nécessaire plus tard* (1) ».

Au cours de cette année, j'ai dû opérer un deuxième cas d'obstruction calculeuse du cholédoque avec pancréatite et où l'évolution a été semblable.

J'ai enlevé un calcul du cholédoque gros comme le pouce, j'ai mis un drain dans l'hépatique et un autre drain dans la vésicule, et, quelques temps après, il ne persistait qu'une fistule de la vésicule.

J'ai attendu trois mois ; mais la fistule ne se fermait pas, les fèces étaient alternativement colorées et décolorées, et j'avais bien constaté la pancréatite qui, certainement, n'était pas très récente ; j'ai rouvert le ventre, exploré le pancréas qui était *gros et induré*, exploré les voies biliaires qui ne contenaient plus de calculs, et alors j'ai aussi fait une cholécysto-gastrostomie.

Le malade était guéri peu de jours après, sans fistule, avec fèces bien colorées, sans ictère et sans le moindre trouble digestif.

Je crois que ces observations montrent d'abord que le drainage des voies biliaires n'est pas toujours suffisant pour guérir les pancréatites, *surtout quand celles-ci sont déjà anciennes* et que des lésions de sclérose se sont constituées qui ne rétrocèdent pas.

Alors l'obstruction du cholédoque peut persister malgré l'enlèvement des calculs et être causée par la pancréatite sténosante, et nous trouverons dans ces cas-là une indication tout à fait nette pour les anastomoses bilio-digestives.

(1) R. dos Santos, *Lithiase biliar, medicina contemporanea*, 1909.

Seulement, et c'est sur ce point que je veux insister, ces anastomoses secondaires seront très simples si on a gardé la vésicule, tandis que le cas deviendra vraiment délicat si on l'a enlevée.

C'est cette conservation de la vésicule que j'ai faite dans mes deux cas, et je me permets de vous signaler que j'ai déjà établi et publié cette indication dans une publication médicale il y a plus de deux ans.

Herr Schoemaeker (La Haye). — Was mich in dem Rapport des Herrn Körte getroffen hat, ist eine Mitteilung, dass in fast allen seinen Fällen vor dem explosionsartigen Anfall schon verschiedene kleinere Anfälle Statt gehabt hatten. Das hat mich gestärkt in meiner Ueberzeugung, dass der Anfall meistens in schon vorher erkrankten Drüsen stattfindet. Bei meinen Fällen (es sind 7, die operiert worden sind, 4 Todesfälle und 3 am Leben) sind 5, die vorher schon längere Zeit an Magenbeschwerden und mehr oder weniger heftigen Schmerzen im Epigastrium litten, ohne dass sie eigentliche Schmerzanfälle hatten. Dabei kommt noch etwas : es gibt auch *Recidive*. Ich habe eine Frau *drei*mal für acute Pancreatitis operiert, und sie lebt noch. Diese Patientin hatte in den Zwischenstadien von drei, resp. fünf Monaten fortwährende Schmerzen, die erst nach der letzten Operation verschwunden sind.

Was die Operation betrifft, meine ich, dass man nur öffnen und drainieren soll, und sich nicht aufhalten mit Spaltung der Drüsenkapsel, wie der Herr Körte das will.

Herr Körte (*Schlusswort*). — Die Spaltung der deckenden Peritonealblätter, sowie die Punktion des entzündeten Pankreas mit stumpfen Instrumenten an den am meisten geschwollenen Stellen, das nimmt nicht mehr Zeit in Anspruch als diese Worte, und das vertragen die Patienten!

MERCREDI 27 SEPTEMBRE. — SÉANCE DU MATIN

(à 9 heures)

Présidence de M. LUCAS-CHAMPIONNIÈRE.

TROISIÈME QUESTION MISE A L'ORDRE DU JOUR :

Prophylaxie du pneumothorax.

M. **Garrè** (Bonn) développe les conclusions de son rapport dont voici le résumé (1) :

Für die ganze Lungenchirurgie steht die Frage der Prophylaxe des operativen Pneumothorax und der Vermeidung der ihm eigenen Gefahr sowie der Complicationen im Vordergrunde. Die Gefahren des offenen Pneumothorax liegen am wenigsten in der völligen Ausschaltung der einen Lunge, viel bedenklicher ist der durch das Hin- und Herflattern des Mediastinum reducirte Gasaustausch des Blutes in der andern Lunge.

Durch Fixation des Mediastinum oder durch Vorziehen eines Lungenlappens wird die Atmung und Herztätigkeit besser, die momentane Gefahr schwindet. Bei vorhandenen pleuritischen Adhäsionen sind die Gefahren des offenen Pneumothorax wesentlich geringer. Die künstlich hervorgerufenen pleuralen Verklebungen sind leider nicht in gewollter Weise und Ausdehnung sicher und haltbar herzustellen; überdies engen sie das Operationsfeld in unerwünschter Weise ein.

Einen wesentlichen Fortschritt für die Entwicklung der Lungenchirurgie hat die Einführung des Druckdifferenzverfahrens gebracht.

(1) Cf. le rapport *in extenso*, page 1.

Vermittelst einer grossen pneumatischen Kammer über dem Rumpf des Patienten wird ein negativer Druck von 7 mm. Hg erzeugt und für die Dauer der Operation erhalten, während der Kopf ausserhalb der Kammer unter dem Druck der atmosphärischen Luft sich befindet (Unterdruckverfahren von *Sauerbruch*, 1904). Die Differenz von 7 mm. Hg reicht aus um die Lungen gebläht zu erhalten — sie entspricht der physiologischen Differenz.

In anderer Art kann der Pneumothorax auch ausgeschaltet werden, indem man die Bronchien unter erhöhten Druck von + 7 mm. Hg setzt, was erreicht wird vermittelst Intubation (*Fell-O'Dwyer*, *Kuhn*) oder einer Maske (*Tiegel*) oder, wie es in erster Linie sich eingeführt hat, vermittelst eines sog. Kopfkastens (Ueberdruckverfahren von *Brauer*, 1905).

Beide Methoden sind im Stande die Pneumothoraxgefahren auszuschliessen; beide erleichtern in hervorragender Weise die Ausführung operativer Eingriffe in der Brusthöhle (an Lunge, Herz, Gefässen und OEsophagus).

Experimentelle physiologische Arbeiten zeigen, dass in der Wirkungsart auf Circulation, Herz und Atmung zwischen Unter- und Ueberdruck ein Unterschied besteht : bei genauer Handhabung der Apparate ist dieser Unterschied ohne practische Bedeutung.

Bei der nunmehr festgestellten principiellen Gleichberechtigung beider Methoden fur die Praxis kommen fur die Bewertung der Apparate im Wesentlichen in Betracht: die Einfachheit ihrer Construction, ihre leichte Handhabung, die Zuverlässigkeit und Genauigkeit ihrer Function, die compendiöse Anordung bei leichter Transportfähigkeit und — last not least — der Kostenpunkt.

Im Laufe der letzten 5 Jahre sind eine grosse Zahl von Apparaten für die Lungenchirurgie construirt worden, die in der Mehrzahl nach dem Princip des Ueberdrucks arbeiten. Das Bestreben nach Vereinfachung musste zu den Masken- resp. Intubationsapparaten in Verbindung mit Luftüberdruck (Rotationsgebläse) oder Sauerstoffüberdruck (Bombe) führen.

Trotz der ingeniös ausgedachten und technisch vorzüglich functionirenden Apparate besitzen wir zur Stunde noch keine Einrichtung die an Einfachheit und Sicherheit alle unseren Wünschen gerecht wird.

M. José Ribera y Sans (Madrid). — **Pneumothorax.**

Il y a quelques années, à l'occasion du Congrès international de médecine de Madrid, qui eut lieu au mois d'avril 1902, dans le rapport que j'eus l'honneur de développer relativement aux morts post-opératoires, je m'occupai du pneumothorax comme d'une complication du traumatisme qui peut tuer et tue dans quelques circonstances. L'observation de quelques cas qui eurent un résultat fatal m'amena à faire une série d'expériences destinées à résoudre l'influence de l'intensité et de la rapidité que la production du pneumothorax a dans les résultats post-opératoires.

Je m'occupai aussi de nouveau de cette affaire au IIIe Congrès espagnol de chirurgie tenu à Madrid en mai 1910, en présentant une communication relative à *Quelques réflexions concernant la chirurgie thoracique*, prenant part à la discussion du rapport présenté par le Prof[r] Ricardo Lozano, de Saragosse, relatif à la chirurgie thoracique. Il est donc naturel que je me borne maintenant à résumer mes idées sur ce point, ajoutant, tout au plus, quelques nouvelles observations de quelques cas de chirurgie pleuro-pulmonaire observés depuis dans ma clinique de la Faculté de médecine de Madrid ou dans celle de l'hôpital de l'Enfant-Jésus.

Même avant ces études d'ensemble, je m'étais occupé du pneumothorax dans quelques articles publiés dans la *Revue de médecine et chirurgie pratique* (15 septembre 1898), exposant quelques cas que j'avais observés, dont quelques-uns mortels, d'autres dans lesquels le pneumothorax avait été l'origine de légers troubles, déduisant de cette analyse clinique que le pneumothorax, bénin quelquefois, peut tuer en d'autres cas.

Ce qui me conduisit à porter sur le terrain de l'expérience l'étude du pneumothorax, ce sont les doutes relatifs à sa valeur, et je voulais déterminer expérimentalement si le pneumothorax tue ou non, afin de voir si les faits de la clinique sont d'accord avec les faits expérimentaux; s'il tue, quelles sont les circonstances qui donnent naissance à de tels pneumothorax, et ensuite analyser le point du plus grand intérêt pratique; en supposant la gravité possible que peut atteindre le pneumothorax, faut-il toujours employer les moyens pour l'éviter (hyperpression ou hypopression)? Ou bien le pneumothorax s'observe-t il seulement dans certaines circonstances, et, par conséquent, l'emploi de tous ces moyens proposés est-il inutile?

Et s'il en est ainsi, dans quel cas d'intervention opératoire peut-il se produire un pneumothorax dangereux et qu'il faut, par conséquent, éviter, et dans quel cas d'intervention ne se produit-il pas, ou est-il si simple qu'il ne donne pas naissance à des troubles appréciables, et l'emploi des appareils est-il tout à fait inutile?

Je fis les expériences dans le laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Madrid, et les résultats, à ma façon de voir, sont suffisamment démonstratifs et nous laissent entrevoir le pourquoi de la différence entre les uns et les autres faits. Ils démontrent, en somme, que tout est question de quantité et de qualité; les principaux éléments étant la rapidité avec laquelle se vérifie l'accident et le volume d'air qui pénètre dans la cavité pleurale.

Voici les expériences faites dans ce but :

Chien de 17 kilogrammes. Anesthésie au moyen d'une injection de 2 $^1/_2$ à 3 centigrammes de chlorure de morphine par kilogramme de poids de l'animal. Incision au niveau de la cinquième côte, qui est réséquée d'environ 3 centimètres. Incision de la plèvre en tenant ouverts les bords de l'incision; l'air pénètre brusquement dans la cavité de la plèvre. Le chien fait des mouvements violents d'inspiration; le poumon se dilate, il apparaît dans la plaie opératoire et même se projette à l'extérieur, mais en dernier lieu il reste affaissé contre la colonne vertébrale. Suture complète de la plaie opératoire. Dyspnée intense qui dure quelques heures. Au bout de vingt-quatre heures, il y a encore vingt-huit inspirations par minute. Au bout de trois jours, la respiration est presque normale en rythme et en fréquence, la plaie est cicatrisée par première intention.

Huit jours après, on le tue par ponction au bulbe et à l'autopsie on voit que le poumon est perméable du côté opéré et présente, par conséquent, des signes certains de retour à ses fonctions.

De cette expérience, ou pour mieux dire du groupe d'expériences dont le type est celui que je viens d'exposer, il convient de rappeler les faits suivants : petite plaie avec pneumothorax total; suture complète de la plaie opératoire; intégrité absolue de la plèvre après l'opération, facteur que je considère comme étant d'une grande importance.

Cette expérience démontre en plus que le pneumothorax, même total, peut être inoffensif, mais le souvenir de quelque fait où le pneumothorax opératoire avait été, sans aucun doute, la cause de la mort, m'induisait à répéter expérimentalement des faits analogues à ceux que j'avais observés dans la clinique.

Chien de 16 kilogrammes. Anesthésie au moyen d'une injection de morphine, 2 $^1/_2$ centigrammes par kilogramme du poids de l'animal. Formation d'un grand

lambeau de peau; résection étendue de la 5e côte droite; extirpation sur une étendue de 10 à 12 centimètres des muscles intercostaux et de la plèvre comprise entre la 4e et la 6e côte.

Au moment d'extirper la plèvre, la respiration se fait extrêmement irrégulière, et pendant que l'énorme brèche produite par l'extirpation des muscles intercostaux est ouverte, le poumon reste aplati et ne tend pas à se dilater, comme il arrivait dans l'observation précédente.

En échange, la plèvre médiastinique tend à se soulever, mue énergiquement par le poumon du côté opposé. Le chien meurt trois minutes après ouverture de la cavité de la plèvre, sans qu'on ait le temps d'achever la suture de la peau.

En résumé, pneumothorax très rapide et ouverture immense de la cavité thoracique du côté droit. Ce pneumothorax expérimental tue comme celui qui est opératoire dans les circonstances analogues.

Mais entre ces deux variétés de pneumothorax expérimental, qui ont une analogie avec le pneumothorax opératoire, il y a d'autres faits qu'on ne doit pas oublier, avec des modifications possibles de technique que l'on doit avoir en vue et dont le but est d'éviter les effets du pneumothorax.

Chien de 20 kilogrammes. Anesthésie au moyen d'une injection intrapéritonéale de 5 centigrammes de morphine par kilogramme de poids. Incision semi-circulaire sur la 6e et la 7e côte et résection un peu étendue de la 6e. En faisant l'incision de la plèvre (incision menée lentement sur une longueur de 5 centimètres), l'air pénètre brusquement, et il se produit de violents mouvements respiratoires, le poumon se présente entre les bords de la plaie et tend à sortir entre ces bords. Je prends avec des pinces la languette pulmonaire qui tend à faire hernie et je la fixe aux parois costales au moyen de trois points de suture. Suture totale de la plaie opératoire.

Pendant les premières heures qui suivent l'intervention chirurgicale, la respiration est irrégulière et fréquente. Le lendemain le rythme est devenu régulier et la respiration seule est plus fréquente. La plaie suppura un peu, mais heureusement la suppuration n'atteignit que les plans superficiels et dura peu de temps. Le septième jour la plaie était fermée, la respiration était normale et, physiologiquement, on pouvait considérer que le chien était guéri. On le tue quatre mois après en coupant la carotide. Autopsie : le poumon était adhérent à la paroi costale par la languette qui fut suturée quand le pneumothorax se produisit artificiellement, mais le poumon est absolument perméable et absolument sain, ainsi que la cavité de la plèvre. La reconstitution des parois du thorax était si parfaite, qu'il ne restait aucune marque de la cicatrice de la peau; et la portion de côte qu'on avait réséquée s'était régénérée jusqu'à tel point, qu'il n'était pas possible, à travers les parties, de distinguer le point où l'on fit la résection. La seule marque

qui persistait, démontrant ce que l'on avait fait, était l'adhérence de la languette du poumon au point de la paroi costale où on l'avait fixée au moyen de la suture au moment de l'opération.

Ces trois séries d'expériences, dont j'ai mentionné un cas type de chacune, démontrent que le pneumothorax peut tuer et tue parfois d'une manière foudroyante. Dans ce cas, il suffit de fixer le poumon à la plaie.

Ces faits expérimentaux peuvent-ils avoir leur application dans la clinique? Les interventions sur le thorax sont-elles ou ne sont-elles pas suivies de pneumothorax, et celui-ci est-il ou n'est-il pas mortel selon les circonstances? Les plaies ou les traumatismes accidentels ne peuvent-ils pas être suivis de pneumothorax, et, enfin, celui-ci ne peut-il pas se présenter sans aucun traumatisme qui l'explique?

Laissant de côté ce dernier groupe et presque complètement ce qui regarde les blessures accidentelles, voyons dans quelles circonstances j'ai observé le pneumothorax opératoire.

De même que pour le pneumothorax expérimental, on peut diviser les cas en deux groupes : pneumothorax mortel et pneumothorax terminé par la guérison, quoique les symptômes soient quelque peu alarmants.

Femme de 40 ans. Sarcome de la grandeur d'une tête d'adulte, qui naît de la 6e côte droite. Il résulte que dans l'opération la tumeur entoure les muscles intercostaux et la plèvre entre la 5e et la 7e côte. Extirpation du tout. Pneumothorax total très aigu : le poumon est immédiatement aplati. On bouche rapidement la blessure opératoire; le poumon commence à fonctionner peu à peu et le rythme se rétablit. Dyspnée intense toute la journée : soixante inspirations par minute, la dyspnée continue les deux jours suivants, et la malade meurt le quatrième jour après l'opération, dans un accès très violent de dyspnée.

Femme de 40 ans. Symptômes d'un abcès au lobe inférieur du poumon droit ouvert dans les bronches. Le diagnostic est : abcès hépatique ouvert dans le poumon. Résection de la 8e et la 9e côte pour mettre à découvert la base du poumon et la voûte du diaphragme. Pneumothorax très intense à l'incision de la plèvre, affaissement instantané du poumon. La plèvre est tellement friable, qu'elle se déchire en essayant la suture, et la seule chose que j'obtiens, c'est que l'ouverture pleurale s'agrandisse. Léger tamponnement et suture presque totale de la plaie. Le poumon commence à fonctionner; les phénomènes d'asphyxie disparaissent, mais il reste une dyspnée intense, des accès d'orthopnée se produisent, et elle meurt dans un accès.

Homme de 25 ans. Tumeur de la grandeur d'une orange à la région latérale droite, qui englobe la 6e et la 7e côte : c'est un sarcome. Résection de la 6e et de la 7e côte et extirpation de la tumeur dont la partie intrathoracique est plus grande que l'extra-thoracique : elle est adhérente au diaphragme, et la plèvre pariétale a beaucoup de nodules. Pneumothorax intense. Suture du bord inférieur du poumon au bord inférieur de l'incision. Le lendemain, fièvre et dyspnée et mort deux jours après l'opération. A l'autopsie, l'on voit que la plèvre pariétale et la viscérale sont semées de nodules de la base au sommet Le poumon était perméable. Il est, par conséquent, douteux que la mort fût occasionnée par le pneumothorax.

Ces trois cas présentent un fait commun aux trois : la plèvre viscérale était absolument libre, il n'y avait aucune adhérence entre la plèvre pariétale et la plèvre viscérale, fait qu'il faut remarquer parce qu'il est pour moi de la plus grande importance pour l'étiologie et le traitement que nous pourrions appeler prophylactique du pneumothorax.

Les observations de pneumothorax bénin, parce qu'il est limité et parce qu'il n'a pas donné naissance à des symptômes dignes d'être mentionnés, sont au nombre de quelques-unes. Je laisse de côté quelques observations de pneumothorax et d'emphysème consécutifs à des blessures par armes blanches, qui se terminent par une guérison spontanée, puisque l'on n'intervint pas ; et quelques cas de pyo-pneumothorax traités par pleurotomie, et je me limiterai aux cas opératoires comme étant les seuls que je désire mentionner. Peut-être arriverai-je ainsi à établir une division dans les cas qui se rapportent à la chirurgie thoracique et ayant rapport avec le fait que je viens d'indiquer, et qui donnait comme le caractère commun aux trois cas de pneumothorax total que j'ai mentionnés.

La principale distinction, à ma façon de voir, se fonde sur le fait que les affections qui intéressent le thorax intéressent seulement les parois, à l'exclusion de la plèvre.

Il est certain qu'en parlant des parois du thorax et de ses altérations il faut laisser de côté une série énorme d'affections qui les intéressent en partie ou intéressent des organes qui se trouvent sur ces parois, tels que le sein ; pour que l'on puisse en tenir compte, il est nécessaire que les affections aient pénétré dans les côtes, car c'est alors que les interventions opératoires peuvent atteindre une importance telle qu'elle se déduit de deux des observations résumées.

Dans ma statistique figurent en premier lieu vingt-six observations de tuberculose costale, de localisation très variée, de la deuxième à la

douzième côte, d'une étendue très variable, observations dans lesquelles une côte était attaquée; deux côtes en un bon nombre de cas, quatrième, cinquième et sixième dans un cas, cinquième, sixième, huitième et dixième dans l'autre cas.

Les cas que je cite sont ceux qui ont été traités par la résection de la côte ou des côtes affectées et de la série d'opérations qu'ils ont exigées, car parfois il a fallu deux et même plusieurs opérations; dans deux cas seulement se produisit un pneumothorax (petit et sans conséquence dans un des cas, plus important, mais terminé par la guérison dans le second).

Voici l'observation du cas le plus grave :

Homme de 36 ans, entré à la clinique avec une lésion tuberculeuse de la 10e côte. Résection du tiers moyen de cette côte, le 19 avril 1898. Petite ouverture de la plèvre : pneumothorax et phénomènes immédiats d'asphyxie. Tamponnement sans suture. Il y eut des troubles respiratoires et de la dyspnée pendant les premiers jours, la cyanose se prononça beaucoup chez ce malade et céda d'une façon très lente : pendant plusieurs jours, le moindre mouvement et le moindre effort provoquent de la dyspnée.

Il sortit de la clinique complètement guéri le 6 juin 1898.

C'est, comme on le voit, un exemple typique de pneumothorax d'une intensité moyenne, bien que l'ouverture de la plèvre fût petite, et qui guérit d'une façon qu'il faut appeler spontanée.

Il résulte donc de ma pratique que les opérations qu'exigent les tuberculoses costales peuvent être considérées à cet égard comme presque complètement inoffensives.

Les tumeurs pariétales constituent le second groupe. Je ferai abstraction de quelques tumeurs du sein qui, sans intéresser les côtes, avaient envahi sur quelques points les muscles intercostaux qui durent être extirpés; il s'est produit dans certains cas des piqûres de la plèvre, origine d'un petit pneumothorax, lequel jamais, dans les cas par moi observés, n'a rendu nécessaire aucun travail spécial et n'a donné naissance à aucun, c'est-à-dire il a disparu spontanément.

En considérant les cas vus et opérés par moi, dans lesquels les côtes étaient intéressées, il reste douze tumeurs de la paroi et des côtes, tous des sarcomes, car même une tumeur du sein, qui figure parmi eux et qui avait englobé une côte, était un sarcome. Tous ou presque tous exigeaient, en même temps que l'extirpation de la tumeur, celle d'une ou de plusieurs côtes; dans une observation je dus faire la

résection de la première, de la seconde et de la troisième côte; dans d'autres cas, la troisième et la quatrième; dans une autre énorme tumeur chondro-sarcomateuse, la quatrième et la cinquième; cette dernière observation est très remarquable, car je dus mettre à découvert le péricarde en faisant le détachement de la tumeur.

D'après ce que j'ai vu, ce groupe est le plus intéressant pour l'étude de l'étiologie du pneumothorax; des trois cas que j'ai cités de pneumothorax terminés par la mort, deux appartiennent à ce groupe, et dans les autres observations j'ai vu des pneumothorax partiels dans un cas de sarcome petit limité à la troisième côte; un autre cas dans un sarcome du sein, qui avait englobé une côte sur une petite étendue; un autre cas de sarcome limité à la cinquième côte; dans le cas où la tumeur adhérait au péricarde, il se produisit un petit pneumothorax, c'est-à-dire que dans plus de la moitié des observations le pneumothorax qui se produisit ne donna naissance à aucun trouble et disparut spontanément. De toutes façons, deux accidents mortels sur douze observations méritent d'appeler toute notre attention.

D'où vient la différence constatée entre le premier groupe (intervention, résection de côtes) et le second groupe (intervention, résection de côtes)? A mon avis, il est aisé d'expliquer une différence si énorme. Dans le groupe des tuberculoses costales, dans la plupart des cas, pour ne pas dire dans tous, le périoste de la face postérieure de la côte est sain en ce qui se rapporte à la lésion tuberculeuse; mais presque toujours grossi, pouvant, par conséquent, se séparer avec la plus grande facilité et demeurant protégé par la même, la plèvre pariétale; seulement lorsque ceci n'arrive pas, et par ce que j'ai vu, c'est l'exception, c'est alors que pourra se produire le pneumothorax, mais dans ce cas la lésion de la plèvre sera très limitée, comme il est arrivé dans les deux cas que j'ai observés. L'ouverture que l'on fait dans la plève est petite, et, par conséquent, le pneumothorax qui se produit est communément insignifiant, inutile de faire la suture de l'incision de la plèvre, une simple bande de gaze qui recouvre suffit pour que l'accident cesse et qu'il ne survienne aucun trouble; et si, ainsi qu'il arriva dans le second cas, le pneumothorax est d'une intensité passable, il n'exige pas un traitement spécial, puisque la guérison est la règle.

Des conditions presque opposées surviennent dans le cas du sarcome; il s'agit d'un néoplasme envahisseur; le périoste costal postérieur est envahi facilement, comme le sont les muscles intercostaux, et, si l'affection est quelque peu avancée, la plèvre sera envahie ou tout au moins adhérente à la tumeur; et, comme ce fait se vérifie dans la plupart

des cas, il arrivera que, au moment d'intervenir, le pneumothorax se produira, et la plus grande ou plus petite intensité dépendra de la plus grande ou plus petite étendue dont la plèvre est envahie, la variété du néoplasme ayant naturellement quelque influence. Tous ces faits expliquent la fréquence énorme du pneumothorax dans les extirpations des sarcomes des parois costales. On comprend ainsi qu'il y a des pneumothorax mortels à côté de pneumothorax insignifiants et qui ne produisent aucun trouble.

Les maladies de la plèvre ou consécutives aux maladies de la plèvre constituent un groupe très naturel qui se prête à quelques considérations d'ensemble en ce qui se rapporte à leurs interventions et à la production du pneumothorax.

Laissant de côté quelques observations, rares en nombre, de tuberculoses de la plèvre, dans lesquelles je suis intervenu plutôt par erreur de diagnostic, le nombre total est constitué par les collections purulentes de la plèvre, quelques cas de kystes hydatiques et quelques observations de corps étrangers.

Ma statitisque comprend soixante-neuf cas de pleurésies suppurées fermées et trente-six fistules d'empyème, auxquelles nous pourrions ajouter plusieurs observations de corps étrangers intrapleuraux (blessure d'arme à feu et projectile dans la plèvre, tubes de drainages tombés dans la plèvre après des opérations exigées par des pleurésies purulentes). Je ne comprends parmi les fistules d'empyème que les cas dans lesquels la lésion était exclusivement de la plèvre sans abcès pulmonaire, car lorsque ce dernier fait arrive, les observations ont beaucoup plus d'intérêt.

Eh bien! cet ensemble d'observations, dont l'importance est très grande à d'autres points de vue et qui sont l'objet d'une étude spéciale dans ce même Congrès, n'a pas le moindre intérêt au point de vue de la production du pneumothorax. Dans les fistules d'empyème, la communication entre la cavité de la plèvre et l'extérieur est établie; l'air extérieur est en communication plus ou moins grande avec l'intérieur de la cavité de la plèvre, mais quoique l'air remplisse en partie la cavité, on ne peut pas donner à cet état le nom de pneumothorax; et les conditions dans lesquelles se trouve le poumon dans les cas de fistule d'empyème ne dépend pas de la pénétration de l'air dans la cavité de la plèvre, fait tout à fait secondaire à tous les points de vue, mais du processus qui eut pour résultat la formation de la fistule d'empyème.

Quant aux pleurésies suppurées fermées, il suffit de rappeler la suite

de précautions que l'on adoptait autrefois pour éviter la pénétration de l'air pendant la thoracocentèse, précautions inutiles puisque la cavité de la plèvre était pleine; en l'ouvrant, le courant liquide s'oppose à l'entrée de l'air, au pneumothorax brusque, et si le poumon n'est pas adhérent par suite des processus pleurétiques, à mesure que la collection se vide, le poumon se dilatera, moyen le plus sûr pour éviter le pneumothorax. Si l'expansion pulmonaire ne se fait pas, parce que le poumon est retenu par des adhérences, alors que l'air pénètre ou ne pénètre pas, il ne change en rien la situation, et les troubles qui s'ensuivent seront dus à la rétraction du poumon par la pleurésie et non à la pénétration de l'air. Nous sommes si convaincus du peu d'importance de l'entrée de l'air dans la plèvre en de telles circonstances que, actuellement plutôt que la pleurotomie simple, nous faisons la pleurotomie avec résection costale, sans nous préoccuper du pneumothorax, et nous confiant davantage dans l'efficacité du drainage, et pour moi j'ose dire que je ne sais pas si j'ai fait quelques pleurotomies simples et en échange j'ai toujours fait la résection costale. En résumé, le pneumothorax comme entité pathologique ne se produit pas dans les pleurésies suppurées.

Dans les cinq observations de corps étrangers où je suis intervenu (dans l'un, projectile et dans les autres, quatre tubes de drainage), il s'agissait de plaies ouvertes; et, par conséquent, étant dans les mêmes conditions que les fistules d'empyème, on peut leur appliquer ce que l'on a dit auparavant.

Kystes hydatiques de la plèvre. — Trois kystes hydatiques de la cavité de la plèvre ont été opérés par moi; dans les trois cas, l'ouverture large du kyste, la résection costale préalable ayant eu lieu, n'a pas donné naissance au plus petit pneumothorax, et ne doit pas la donner, car au point de vue opératoire le kyste de la plèvre a la même valeur qu'une pleurésie enkystée, et, l'intervention ne dépassant pas les limites que le kyste circonscrit, il n'y a pas de danger à ce qu'elle produise le pneumothorax.

Il y a deux opérations dans lesquelles la plèvre est intéressée et le pneumothorax possible : les transpleurales et les thoracotomies exploratrices.

Dans les transpleurales pour lésions hépatiques, il peut arriver que la plèvre soit libre, et dans ce cas, le pneumothorax peut être très intense et même tuer, comme il arriva dans un des cas cités, et ce fait est impossible à diagnostiquer; il arrive généralement que dans les cas de kystes hydatiques ou abcès du foie il y ait des adhérences qui permettent de

mettre à découvert la face convexe du foie sans que le pneumothorax se présente.

Je n'ai eu aucun accident dans plusieurs thoracotomies exploratrices que j'ai toujours faites avec résection costale, quoique j'aie toujours là borné l'opération à ce qui était strictement nécessaire pour introduire le doigt et pouvoir reconnaître la superficie de la plèvre ou du poumon avec ou sans ponction exploratrice; le pneumothorax qui s'est produit en quelques cas a été si insignifiant qu'il n'a donné naissance à aucun trouble. Peut-être cela dépend-il de ce que dans quelques cas il s'agissait de tuberculose de la plèvre, en d'autres, de poumons parsemés de granulations tuberculeuses, par conséquent avec des lésions dans la plèvre, adhérences, cloisons, c'est-à-dire dans les conditions les plus favorables pour éviter un pneumothorax intense. En réalité, c'est celui que nous devons tâcher d'éviter, et, malgré les faits favorables que j'ai observés, sa possibilité constitue l'un des arguments contraires aux thoracotomies exploratrices.

Les *lésions du poumon* peuvent exister seules ou être associées à des lésions de la plèvre.

Les cas dans lesquels je suis intervenu sont les suivants :

Une caverne tuberculeuse du sommet du poumon gauche ;

Une pneumectomie pour sarcome du poumon ;

Deux kystes hydatiques du poumon ;

Treize abcès : dix fermés, c'est-à-dire la paroi thoracique intacte, et trois ouverts dans les parois du thorax ;

Trois cas de gangrène du poumon ;

Deux cas de pleuro-pneumonie chronique,

Et un de tuberculose du poumon.

Soit 23 cas d'opérations dirigées contre des lésions du poumon. Si l'on fait abstraction des 3 cas d'abcès ouverts dans lesquels l'opération, après la résection costale, consista en une pleuro-pneumotomie, il s'agissait de lésions ouvertes dans la peau, ils étaient dans les mêmes conditions que ceux d'empyème cités auparavant. Il reste 16 opérations intrapulmonaires, puisque dans la caverne je me bornai à une ponction exploratrice une fois le lambeau fait pour mettre à découvert le sommet du poumon; dans les 2 cas de pleuro-pneumonie, je me bornai à une suite de ponctions exploratrices et dans les cas de tuberculose du poumon à une thoracotomie exploratrice.

Dans aucune de ces 16 observations le pneumothorax ne s'est produit, et ce succès est facile à comprendre : dans tous ces cas de lésions pul-

monaires, même lorsque cette lésion était fermée et limitée au poumon, j'ai trouvé des adhérences entre la plèvre pariétale et la plèvre viscérale, et, par conséquent, j'ai pu pénétrer dans le poumon sans que le pneumothorax se produisit; et dans les cas de la pneumectomie, je fis l'extirpation d'un sarcome énorme du poumon, sans pneumothorax, fait qui se conçoit, puisque le poumon était envahi et aplati par le sarcome, et physiologiquement ce n'était plus un poumon.

Il est évident que pour opérer avec succès il est absolument nécessaire de préciser d'une façon exacte le point de la lésion, question que j'ai déjà discutée dans le IIe et le IIIe Congrès espagnol de chirurgie et dans le Congrès international de médecine de Budapest, et de laquelle je m'occuperai dans les communications suivantes. Le fait est absolument certain : sachant où il faut inciser et réséquer, on peut impunément arriver au poumon sans danger de pneumothorax, et ce point peut se déterminer autant ou plus que par les symptômes physiques par l'emploi de la radiographie.

Par ces témoignages je ne prétends pas nier l'importance du pneumothorax : l'expérience et les faits cliniques que j'ai exposés démontrent qu'elle peut-être capitale; mais m'arrêtant aussi à ces deux ordres différents de faits et laissant de côté ce qui se rapporte au traumatisme, je dirai que l'on doit distinguer deux ordres de faits : maladies des parois et maladies pleuro-pulmonaires. Dans les maladies du poumon, la règle est l'existence d'adhérences, et grâce à elles le pneumothorax est évité; dans les maladies des parois, la plèvre viscérale est libre, et, par conséquent, si l'on incise la plèvre pariétale, le pneumothorax se produira et sa gravité dépendra de l'étendue de l'ouverture et de la rapidité dans la production.

Par conséquent, plutôt qu'à la chirurgie pleuro-pulmonaire, si l'on excepte ce qui se rapporte au traumatisme, je trouve que les appareils à hyperpression ou à hypopression pourraient s'appliquer dans les lésions qui intéressent toute la grosseur des parois thoraciques et principalement dans les néoplasmes malins. Dans tous ces cas, je préfère l'appareil de MM. Mayer et Danis, comme étant le plus simple, mais jusqu'à présent je n'ai pas dû l'employer.

Herr Sonnenburg (Berlin). — Kann man es noch verantworten in alter Weise an der Lunge zu operieren oder ist jede Klinik genötigt einen Druckdifferenzapparat zu besitzen? Diese Frage dürfte heute noch immer nicht zu regeln sein. Bei dem Unterdruckverfahren von Sauer-

bruch wird der Thorax unter niedrigeren Druck gestellt als die oberen Luftwege. Brauer zeigte, dass die Umkehrung des Verfahrens technisch erheblich einfacher ist. Zu einem brauchbaren Ueberdruckapparate gehört ein genügendes Atemgasquantum unter regulierbarem Ueberdruck, ein Anschluss an die Atmungswege und eine Narkosenvorrichtung. Diese Zusammenstellung hat viele Variationen erfahren. Sie unterscheiden sich am meisten durch die verwendete Gasart, durch den Anschluss an die Atemwege, durch die Regulierung.

Die Erfahrungen der letzten Jahre haben gezeigt, dass mit verhältnismässig einfachen Apparaten einwandfreie Ueberdrucknarkosen möglich sind. Die Zahl der Apparate ist nicht klein; es handelt sich ja nicht um neue Erfindungen, sondern um veränderte Zusammenstellungen, bei denen die Gesichtspunkte : Einfachheit, völlige Betriebssicherheit und Billigkeit, berücksichtigt wurden. Zu diesen einfachen Ueberdruckapparaten gehört der vom Dr. Lotsch in Moabit-Berlin construierte Apparat zur Ueberdrucknarkose. Der Apparat gestattet alle Ueberdruckverfahren und zwar durch Luft allein, durch Luft und Sauerstoff, endlich durch Sauerstoff allein. Ebenso die Vollard'sche Methode : Sauerstoffströmung unter schwachen Druck und die Insufflation nach Meltzerer.

Der Apparat, den Sie hier auf der Ausstellung sehen und sich erklären lassen können, ist äusserst leicht zu bedienen. Der gewünschte Grad von Ueberdruck wird durch Schraubendrehung am Ventil bewirkt und kann am Wassermanometer dauernd kontrolliert werden. Die Schwankungen des Manometers betragen ca. 1 cm; sie sind bei ruhiger Atmung und tiefer Narkose völlig regelmässig und zeigen ohne jegliche Beeinträchtigung des Ueberdrucks in einfacher und zweckdienlicher Form dauernd den Rhythmus und die Ergiebigkeit der Atmung an. Die Narkose wird dabei in gewöhnlicher Weise mit einfacher Tropfflasche unterhalten, und zwar sowohl mit Chloroform wie mit Aether. Die Tropfvorrichtung hat eine ergiebige Verdünstungsfläche. Der Apparat ist auf einem fahrbaren dreibeinigen Gestell montiert. Er besteht aus dem kleinen Rotationsgebläse und dem darüber befindlichen Elektromotor. Die Kraftübertragung geschieht mittels Treibschnur. Zwecks Spannung der Schnur ist der Motor in senkrechter Richtung verstellbar. Ueber dem Motor befindet sich eine dreieckige Tischplatte, auf der Ein- und Ausschalter des Elektromotors angebracht sind.

Die Luftentnahmestelle liegt in Tischhöhe. Die angesaugte Luft streicht über Stoffflächen, die mit warmem Wasser feucht gehalten

werden. Die Luft gelangt aus dem Ventilator von unten her in einen 30 bis 40 Liter fassenden, vertikal hängenden beweglichen Beutel; er dient einmal als Luftspeicher und bewegt sich synchron mit der Atmung; zum andern beseitigt er gleichzeitig die Flügelstösse des Ventilators und bewirkt ohne jeglichen Federdruck einen vollständig gleichmässigen Luftstrom. Die Luft verlässt den Beutel am oberen Ende und tritt in ein senkrecht auf der Tischplatte stehendes Rohr von 2 cm Lichtung, an dem der Dreiwegehahn mit Zwangsausschaltung des Motors, darüber die Tropfvorrichtung für die Narkose, noch höher schliesslich der einfache Wassermanometer mit Skala von 0 bis 20 cm angebracht sind. In Operationstischhöhe ist das starre Rohr rechtwinklig abgebogen; der horizontale Teil trägt den Narkosetropfapparat mit Flasche für Chloroform oder Aether. Das starre Rohr geht in einen gleichweiten biegsamen Metallschlauch von 1 m Länge über, der an seinem freien Ende das Schieberventil sowie den Ansatzstutzen für den Tubus bezw. die Maske trägt. Auf der Tischplatte ist ein Wasserventil angebracht; das dazugehörige Rohr ist verschiebbar und steht mit einem biegsamen Metallschlauch von 1 cm Lichtung in Verbindung; das Schlauchende kann mittels einfacher Klammer an der Expirationsöffnung des Schieberventils befestigt werden.

An dem Gestell ist seitlich eine Fussplatte und ein Haltebügel für einen Sauerstoffcylinder angebracht. Die Sauerstoffbombe wird in der üblichen Weise mit Manometer und Reduzierventil versehen und durch einen kurzen Verbindungsschlauch mit dem Luftrohr und Dreiwegehahn verbunden. Der Sauerstoffcylinder muss geöffnet, das Reduzierventil auf einen ganz geringen Druck, ca. 3 cm, gestellt sein. Der Sauerstoff füllt dann die Nebenleitung bis zum Dreiwegehahn. Eine einzige Drehung des Hahnes genügt um den Luftstrom und gleichzeitig den Motor auszuschalten und den Ueberdruck mittels Sauerstoff fortzuführen. Ein kleiner, durch Hahn verschliessbarer Nebenweg gestattet jederzeit die Beimischung von Sauerstoff zum Luftstrom. Schaltet man nunmehr das obere Wasserventil mittels des dünnen Schlauches ein, so wird der Sauerstoffverbrauch ein sehr sparsamer. Mit der gleichen schwachen Sauerstoffströmung mit oder ohne Wasserventil ist der Apparat als gewöhnlicher Tropfnarkoseapparat verwendbar.

Wir haben in unserer Klinik diesen Apparat allerdings erst nur in zwei Fällen von Thorakoplastik zu erproben Gelegenheit gehabt. Er scheint aber in jeder Beziehung den Anforderungen zu genügen. Die Aufrechterhaltung der Asepsis ist im vollsten Maasse möglich, ebenso

die Unterbrechung der Narkose, wenn irgendwie bedrohliche Erscheinungen auftreten. Die Operationen an der Lunge, besonders das Annähen der Lunge war sehr erleichtert.

Mr. Macewen (Glasgow). — It is generally taught by physiologists that the two layers of the pleura are held in apposition by atmospheric pressure, and that, if the outer layer of the pleura be opened, the action of the atmospheric pressure will be destroyed and collapse of the lung will take place. That this view of the position is erroneous, is shown not only by physical experiment, but by actual experience in operations on the lung.

It is said that the ordinary boys « sucker » composed of a portion of soft leather which has been soaked in water and which, when pressed into contact with the pavement, resists his efforts to pull it off is an illustration of atmospheric pressure, but this same experiment can be carried out successfully with a couple of glass plates with perfectly smooth surfaces placed in the vacuum chamber of an air pump, one square inch of glass surface being capable of supporting a weight of at least 10 lbs. in an almost perfect vacuum.

Similarily in operative work it is found that not only may the outer layer of the pleura be opened, but the examining finger or hand may be introduced between the layers without collapse occurring. Further, in cases where partial recent collapse has occurred, giving rise to pneumothorax, as in injuries to the chest, the condition may be rectified by making a free opening through the outer layer of the pleura opposite to the wound in the lung and then pressing the thoracic wall down upon the lung, and, if necessary, turning the patient over upon the affected side. In this manner the two layers of the pleura are once more brought into apposition; molecular cohesion, which probably is the force at work, is restored; and the lung resumes its normal position and functions.

This question of the physics of the lung was drawn attention to by the speaker first at an address given to the Oxford Medical Society and later in the *Cavendish Lecture* in 1906.

QUATRIÈME QUESTION MISE A L'ORDRE DU JOUR :

Emphysème pulmonaire.

M. **Garrè** (Bonn) développe les conclusions de son rapport dont voici le résumé (1) :

Das von Freund gezeichnete Krankheitsbild des sog. starr dilatierten Thorax ist anatomisch und klinisch bestätigt.

Die Unbeweglichkeit der Rippen ist bedingt durch eine asbestartige faserige Degeneration des Knorpels mit Kalkeinlagerung und Höhlenbildung wodurch der Knorpel seine Elasticität einbüsst.

Mit der fixierten Inspirationsstellung des Brustkorbes ist eng verbunden ein Lungenemphysem.

Durch Resektion des 2.-5. Rippenknorpels auf einer Seite kann der Thorax wieder eine ausreichende Exspirationsstellung einnehmen. Die vitale Capacität der Lunge wird damit auf das doppelte und mehrfache Volumen erhöht.

Klinische Erfahrungen auf Grund 3-jähriger Beobachtung erweisen die günstigste Einwirkung der Mobilisierung des Thorax auf das Lungenemphysen und die damit verknüpften Circulationsstörungen.

Misserfolge sind im wesentlichen durch zu spätes Operieren oder durch ungenaue Indikationsstellung (andere Formen der Thoraxstarre) verschuldet.

Eine einwandsfreie Indicationsstellung und Beschränkung der Chondrectomie auf den starr dilatierten Thorax ist ein dringendes Postulat.

CINQUIÈME QUESTION MISE A L'ORDRE DU JOUR :

Pleurésies purulentes aiguës.

M. **Gaudier** (Lille) développe les conclusions de son rapport dont voici le résumé (2) :

Tout abcès pleural dûment reconnu et authentifié par l'examen clinique, la radiographie et la ponction exploratrice n'est justiciable que

(1) Cf. le rapport *in extesno,* page 307.
(2) Cf. le rapport *in extenso,* page 37.

de l'ouverture large au bistouri, avec ou sans résection de côtes et suivie de drainage.

Cette formule absolue ne peut fléchir que dans certains cas particuliers (pleurésie à pneumocoques, jeune âge du sujet), et alors, suivant le cas, on interviendra par les ponctions répétées; mais encore une fois l'apparition de symptômes locaux ou généraux, la déchéance de l'état général, une dyspnée plus prononcée devront faire remplacer le trocart immédiatement par le bistouri. Pour la pleurésie tuberculeuse, dont l'allure est plus celle d'un abcès froid pleural que d'une collection purulente aiguë, il paraît préférable, et en cela on suit les règles du traitement de l'abcès froid tuberculeux, de ne pas inciser pour ne pas exposer la poche à des infections secondaires; et les ponctions répétées sont alors indiquées, associées au traitement général de rigueur.

M. J. Vanverts (Lille). — **Traitement des pleurésies purulentes aiguës. — Pleurocentèse ou pleurotomie? — De la pleurotomie dans les pleurésies purulentes enkystées. — De l'exploration intrapleurale. — De l'aspiration après la pleurotomie.**

1° *Pleurocentèse ou pleurotomie?* — La supériorité de la pleurocentèse sur la pleurotomie est admise par tous en ce qui concerne la pleurésie purulente tuberculeuse. L'accord est de même unanime sur la question de la supériorité de la pleurotomie sur la pleurocentèse dans les pleurésies purulentes non tuberculeuses et non pneumococciques.

Pour les pleurésies purulentes à pneumocoques les divergences d'opinion apparaissent. Sans doute, comme le fait remarquer Gaudier, le nombre des partisans de la pleurocentèse diminue progressivement; mais ces partisans existent encore, et, ce qui est plus grave, beaucoup de traités classiques prônent la pleurocentèse comme méthode efficace de traitement de l'empyème à pneumocoques.

Je ne m'étendrai pas longuement sur cette question que j'ai étudiée dans des travaux antérieurs (1) avec tous les développements nécessaires. Je me contenterai de la résumer, en apportant des documents nouveaux qui viennent confirmer la thèse que j'ai défendue.

(1) Vanverts, J., et Dancourt, Des pleurésies purulentes enkystées. (*Arch. prov. de chir.*, 1904, XIII, 129, 232 et 270.) — Vanverts, J., La thoracentèse doit être rejetée comme mode de traitement des pleurésies purulentes. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd.-chir. du Nord.* Lille, 1909, V, 16-37.)

Le chirurgien est peu qualifié pour porter un jugement sur la valeur de la ponction dans la pleurésie purulente. Ce n'est, en effet, pas à lui; c'est au médecin que vont d'ordinaire les malades atteints de cette affection. C'est donc aux médecins qu'il faut s'adresser pour connaître les résultats de la thoracentèse dans l'empyème.

J'ai, à cet effet, consulté un certain nombre de travaux émanant de médecins, j'en ai compulsé les observations et, fait important et inattendu, j'ai constaté que les conclusions optimistes de certains de ces travaux ne correspondaient pas aux faits rapportés.

Que la ponction soit susceptible de guérir la pleurésie purulente à pneumocoques, je ne le conteste pas; mais l'examen des faits montre que cette guérison n'est obtenue que dans un tiers des cas à peine, et encore ce chiffre doit-il être, comme je l'ai fait remarquer, considéré comme supérieur à la réalité.

Mon collègue Deléarde, professeur de clinique des maladies infantiles à l'Université de Lille, a bien voulu me communiquer sa statistique inédite de pleurésies purulentes à pneumocoques. Cette statistique se compose de deux ordres de faits. Dans une première catégorie se placent les cas, au nombre d'une dizaine, dans lesquels M. Deléarde, estimant, d'après son expérience, que la pleurocentèse était un mauvais mode de traitement de l'empyème à pneumocoques, s'est contenté de pratiquer une ponction pour retirer quelques gouttes de pus et pouvoir établir sûrement le diagnostic d'empyème et la nature bactériologique de celui-ci; les enfants ont ensuite été transportés aussitôt dans un service de chirurgie pour que l'on procédât à la pleurotomie. Ces faits sont, pour nous, moins intéressants que les suivants; ils sont du reste plus récents que ceux-ci.

Les cas de la seconde catégorie de la statistique de M. Deléarde concernent les pleurésies purulentes qui furent ponctionnées. Ils sont au nombre de huit. Un seul d'entre eux a été guéri par la ponction (observation I). Dans tous les autres, celle-ci échoua et l'on dut recourir à la pleurotomie. La proportion des guérisons n'est donc que de une sur huit, soit de 12.5 % dans cette statistique.

Voici ces huit faits rapportés en résumé :

Observation I. — R. M., 3 ans. Pleurésie purulente enkystée de la base droite. Une ponction exploratrice donne un pus qui semble stérile à l'examen direct, mais dont la culture décèle de nombreux pneumocoques. Une thoracentèse faite avec l'appareil de Potain permet d'évacuer environ 100 centimètres cubes de pus. La pleurésie avait évolué après une broncho-pneumonie. La guérison a suivi la thoracentèse.

Observation II. — Eugène B..., 11 ans. Pleurésie purulente gauche, consécutive à une pneumonie. Une ponction exploratrice donne du pus que la culture sur gélose démontre renfermer du pneumocoque. Thoracentèse faite avec l'appareil Potain, le 28 décembre 1906. La température s'abaisse pendant trois jours, puis remonte aux environs de 39°. L'opération de l'empyème, faite le 15 janvier 1907, donne issue à une grande quantité de pus renfermant de nombreuses fausses membranes et de dépôts fibrineux. L'enfant sort guéri de l'hôpital en mai 1907.

Observation III. — Jeanne d'H..., 4 1/2 ans. Pleurésie purulente gauche à pneumocoques, ponctionnée une première fois en juin 1910; on retire à ce moment environ 400 centimètres cubes de pus. La température ne tarde pas à remonter; une nouvelle ponction révèle la présence d'une collection purulente. L'enfant est envoyée dans le service de chirurgie pour être opérée.

Observation IV. — Arthur Van B..., 17 mois. Pleurésie purulente gauche à pneumocoques. Cet enfant est malade depuis deux mois; il présente une dyspnée intense, un teint asphyxique. On fait d'urgence, le jour de son entrée à l'hôpital, une thoracentèse avec l'appareil de Potain et l'on évacue 100 centimètres cubes environ de pus verdâtre, épais, tenant en suspension des dépôts fibrineux, riche en pneumocoques. L'opération de l'empyème, rendue nécessaire par une nouvelle production de pus, est faite dix jours après la ponction. L'enfant succombe le surlendemain.

Observation V. — Julienne B..., 3 ans. Pleurésie purulente gauche à pneumocoques. Thoracentèse à l'appareil de Potain, le 17 juillet 1907 : évacuation de 50 centimètres cubes de pus verdâtre qui, ensemencé sur gélose, donne d'abondantes colonies de pneumocoques. La température s'abaisse pendant deux jours, puis remonte. Opération de l'empyème le 5 août. Guérison.

Observation VI. — Léonie V..., 13 1/2 ans. Pleurésie purulente droite, à pneumocoques, consécutive à une pneumonie. Une ponction à l'appareil de Potain est faite en décembre 1906. Quinze jours après, le pus s'est reformé et l'opération est faite en fin janvier 1907. Guérison rapide.

Observation VII. — Jules L..., 8 ans. Pleurésie purulente gauche à pneumocoques, consécutive à une pneumonie, complication de coqueluche. Ponction à l'appareil de Potain en mars 1908, puis opération de l'empyème en avril. La suppuration persista trois mois et finit par se tarir complètement.

Observation VIII. — Victor D..., 2 ans. Pleurésie purulente gauche à pneumocoques, consécutive à une broncho-pneumonie. Ponction à l'appareil de Potain : évacuation de 50 centimètres cubes environ de pus. Comme les signes cliniques de l'épanchement persistent, l'opération de l'empyème est faite cinq jours après et donne issue à une quantité considérable de pus. Guérison complète en deux mois.

En regard de la proportion minime de succès que donne la ponction, il faut placer la proportion importante des morts. Celle-ci est de 17 %, et encore doit-on la considérer comme réellement plus considérable, parce que n'y sont pas comprises les morts consécutives aux pleurotomies qui ont été précédées par une ou plusieurs ponctions. J'ai insisté sur ce fait que ces morts doivent être mises au passif de la ponction aussi bien qu'à celui de la pleurotomie, la ponction ayant préparé l'insuccès de la pleurotomie en laissant le malade s'intoxiquer et en le mettant ainsi dans des conditions défavorables pour le succès de l'incision pleurale. Pratiquée d'une façon précoce, celle-ci aurait probablement permis d'obtenir la guérison dans ces cas ; exécutée sur un patient affaibli par une suppuration prolongée, elle a été suivie de mort.

J'ai observé deux cas de ce genre. Dans l'un, l'enfant avait subi six ponctions avant de m'être confié ; dans l'autre, le malade, médecin, avait refusé de se laisser pleurotomiser parce que, disait-il en s'appuyant sur les auteurs classiques, la ponction guérissait la pleurésie purulente à pneumocoques, et ce n'est qu'après l'échec de trois ponctions qu'il accepta, trop tard hélas ! l'incision de la plèvre (1). Dans l'observation IV de Deléarde, que je rapporte ci-dessus, il est permis de penser que la pleurotomie aurait donné un succès si elle avait été pratiquée plus tôt, avant que l'enfant fût dans un état général mauvais.

Je répète donc — parce que j'estime qu'il faut combattre sans relâche une opinion fausse et néfaste — que la guérison est l'exception après la ponction pour empyème à pneumocoques.

J'ajoute que, faite d'une façon précoce et dans de bonnes conditions, la pleurotomie donne d'excellents résultats. Sur quatorze faits de pleurotomie, dont treize concernaient probablement des pleurésies à pneumocoques (2), je n'ai observé que trois morts : deux ont été signalées plus haut, et, comme je l'ai fait remarquer, la répétition des ponctions qui ont précédé l'opération doit être considérée comme la cause principale de l'insuccès ; la troisième survint chez un malade atteint de pleurésie du sommet et chez lequel la pleurotomie fut pratiquée quatre mois au moins après le début de l'empyème qui s'était fistulisé dans les

(1) VANVERTS, J., et DANCOURT, *Arch. prov. de chir.*, 1904, 294 (obs. III). — VANVERTS, *Bull. et Mém. de la Soc. méd.-chir. du Nord*, 1909, 33.

(2) Le quatorzième fait est un cas d'empyème consécutif à une infection puerpérale. — VANVERTS, J., A propos des abcès artificiels dans l'infection puerpérale. *Bull. de la Soc. de méd. du département du Nord.* Lille, 1909, 107 (obs. II).

bronches, c'est-à-dire beaucoup trop tardivement (1). Dans sa statistique de sept pleurotomies pour empyème à pneumocoques, M. Deléarde compte six succès et une seule mort (comme je l'ai noté plus haut, le retard apporté à la pleurotomie doit être considéré comme la cause de l'insuccès observé).

Ces faits viennent, après bien d'autres, montrer l'efficacité de la pleurotomie dans tous les empyèmes, mais surtout dans ceux dont le pneumocoque est la cause. Ils montrent aussi l'importance qu'il y a à intervenir d'une façon précoce. A ce sujet, il semble bien que cette précocité de l'intervention soit aussi utile dans l'empyème à pneumocoques que dans les autres sortes d'empyème, et cela contrairement à l'opinion de certains auteurs (2) qui estiment qu'il y a avantage, dans la pleurésie à pneumocoques, à n'intervenir que vers le vingtième jour après le début de la pneumonie, les paquets fibrineux que renferme la plèvre se liquéfiant avec le temps et l'écoulement parfait du pus étant ainsi mieux assuré.

En résumé j'estime, avec la plupart des chirurgiens et avec beaucoup de médecins, que dans toute pleurésie purulente, fût-elle à pneumocoques, la ponction est un moyen de diagnostic, mais qu'elle ne doit pas être considérée comme un mode de traitement. C'est la pleurotomie qui est la seule méthode thérapeutique à utiliser dans l'empyème.

Tenant cependant compte des faits de guérison après la ponction dans la pleurésie purulente à pneumocoques et reconnaissant qu'il n'est pas toujours possible de faire accepter d'emblée par le malade ou sa famille l'idée d'une pleurotomie, j'admets, avec Gaudier, que l'on est en droit de pratiquer, dans la pleurésie à pneumocoques, une ponction d'essai. Mais je m'oppose formellement à ce que l'on recoure à une seconde ponction si le pus se reproduit. C'est alors à la pleurotomie que l'on doit s'adresser sans attendre davantage.

---

(1) VANVERTS, J., et CARRIÈRE, Pleurésie purulente du sommet ouverte dans les bronches. Résection costale et drainage. (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir. de Paris*, 1907, XXXIII, 335.) — DES MÊMES, Des pleurésies purulentes du sommet. (*Nord méd.*, 1907, 181-187.)

(2) DESPLATS, H., Traitement des pleurésies purulentes aiguës. (*Journal des sciences médicales de Lille*, 1900, XXIII, 48.) — IDEM, Deux cas de pleurésie purulente rapidement guéris. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd.-chir. du Nord*. Lille, 1907, III, 117 et 122.)

2° *La pleurotomie dans les pleurésies purulentes enkystées. De l'exploration intrapleurale.* — Les remarques que j'ai présentées plus haut au sujet de la préférence à donner à la pleurotomie sur la ponction dans les pleurésies purulentes s'appliquent complètement aux empyèmes enkystés (1).

Les signes cliniques, la radiographie et surtout la radioscopie, la ponction exploratrice donnent sur l'existence et sur le siège de l'abcès pleural des renseignements précieux qui permettent presque à coup sûr d'atteindre la collection et de l'évacuer. Une éventualité peut cependant se présenter qui complique l'intervention et qui mérite d'être signalée.

Supposons que la ponction faite au début de la pleurotomie pour guider le bistouri ait décelé l'existence du pus. Sur l'aiguille ou le trocart comme guide on incise l'espace intercostal, on résèque au besoin une côte, puis on ouvre la plèvre. Contrairement à ce qui se passe d'ordinaire, on ne tombe pas dans la collection purulente et l'on pénètre dans un point sain de la cavité pleurale ; l'entrée dans la plèvre, toujours en petite quantité en raison des adhérences qui unissent les deux feuillets pleuraux en d'autres régions, montre du reste que l'on n'a pas atteint l'abcès. Le doigt introduit dans la cavité pleurale constate alors que l'aiguille ou le trocart a traversé une région saine de la plèvre avant de s'enfoncer dans la collection ; il se rend compte en outre de la situation exacte de celui-ci. Faut-il, dans ces conditions rarement réalisées, mais que j'ai eu l'occasion d'observer une fois (2), effondrer la paroi de l'abcès en se servant de l'incision faite à la paroi thoracique? En agissant ainsi on exposerait l'opéré à l'infection de la portion saine de la plèvre par le pus. Il est donc prudent de refermer soigneusement l'incision faite au feuillet pariétal de la séreuse par un surjet; mieux encore, on ferme la plaie de l'espace intercostal et de la peau ; puis, au niveau du point reconnu par l'exploration intrapleurale comme correspondant à l'abcès, on pratique une seconde incision qui conduit directement dans la collection. On a ainsi évité l'infection de la partie saine de la séreuse et on a attaqué l'abcès au point le plus direct. Ce

(1) Vanverts, J., et Dancourt, Des pleurésies purulentes enkystées. (*Arch. prov. de chir.*, 1904, XIII, 129, 232, 270.)

(2) Vanverts, J., Pleurésie purulente diaphragmatique limitée à une partie de l'espace pleuro-diaphragmatique. Syndrome péritonéal. (*Écho méd. du Nord*. Lille, 1911, 431.)

mode de conduite m'a donné un succès parfait dans le cas que j'ai signalé plus haut.

Cette exploration intrapleurale m'a été très utile dans un second cas un peu différent du premier. Il s'agissait d'une pleurésie costale enkystée qui avait échappé à une première intervention et qui ultérieurement s'était fistulisée d'une façon intermittente, l'orifice se trouvant à la partie supérieure de la poche. Au moment où je fus appelé à voir le malade, la fistule était tarie depuis quelques jours, fait qui s'était déjà produit à plusieurs reprises. La radiographie donnait une ombre considérable; mais l'induration du poumon autour de l'abcès pleural était en partie la cause de cette ombre, si bien qu'il restait quelque doute sur le siège exact de la poche purulente. Comme, en raison de l'ancienneté de la lésion, il était indiqué de réséquer quelques côtes pour permettre l'affaissement de la paroi thoracique, on procéda à la taille d'un volet inférieur comprenant deux côtes. La plèvre fut ensuite ouverte au niveau de son cul-de-sac inférieur. Par cette brèche, faite en portion saine de la séreuse, le doigt introduit put aller reconnaître facilement la région où les deux feuillets de la plèvre étaient adhérents. On fit une ponction en ce point et l'on ramena du pus. L'incision faite à la séreuse ayant été refermée par un surjet, on incisa le feuillet pariétal au niveau de l'abcès et l'on évacua le contenu de la poche.

J'insiste sur les renseignements importants que l'exploration intrapleurale est susceptible de donner en cas de pleurésie purulente localisée. Cette exploration n'est sans doute pas à conseiller dans tous les cas. Il est d'ordinaire possible, comme je le faisais remarquer antérieurement, en se basant sur les données de l'examen clinique, de la radioscopie, de la radiographie, de la ponction, de fixer d'une façon suffisamment précise l'existence et le siège d'un abcès pleural. Mais, si l'incision de la paroi thoracique a conduit le chirurgien dans une région saine de la plèvre, il faut profiter de l'ouverture faite à la séreuse pour procéder à une exploration intrapleurale et fixer exactement le siège de la collection. Ainsi en est-il encore quand un doute persiste sur celui-ci; une courte incision pratiquée au niveau du cul-de-sac inférieur de la plèvre permet de rechercher, comme cela a été conseillé pour la recherche des collections intrapulmonaires, la situation occupée par l'abcès.

3° *De l'aspiration après la pleurotomie.* — L'aspiration pratiquée après la pleurotomie est une manœvre complémentaire utile, parce

qu'elle favorise l'évacuation du pus et des paquets de fausses membranes qui ont quelque difficulté à sortir par les drains et qu'elle exerce sur le poumon une attraction vers la paroi costale.

A ces avantages, peut-être, doit-on en ajouter un autre, à savoir l'ouverture spontanée d'une seconde collection dans les cas de pleurésie à plusieurs loges et dans ceux où la collection pleurale est accompagnée d'un abcès intrapulmonaire. Il semble, d'après deux cas que j'ai eu l'occasion d'observer, que l'aspiration soit susceptible de favoriser cette ouverture.

Dans un premier cas (1), la température, redevenue à peu près normale après la pleurotomie, restait cependant à 37°7-37°8 le soir. L'aspiration pratiquée quotidiennement avait au début produit un abondant écoulement de pus; au bout de quelques jours, elle ne donnait que quelques gouttes de liquide. Quatre jours après la pleurotomie, aussitôt après la séance journalière d'aspiration, un flot de pus fut évacué par le drain; ce pus était d'aspect différent de celui qui avait été extrait au moment de l'opération et qui avait continué à s'écouler les jours suivants. A partir de ce moment, il fut impossible de faire tenir la ventouse aspiratrice, de l'air y pénétrant sous l'influence des mouvements inspiratoires. Nous en conclûmes que ce fait était dû à ce que la seconde collection était intrapulmonaire. Quoi qu'il en soit de ce point discutable, la fièvre tomba complètement à partir de ce moment, et la guérison fut rapidement obtenue.

L'effet favorable de l'aspiration semble aussi net dans un second cas. Il s'agissait d'une pleurésie purulente à pneumocoques chez un homme de 24 ans; la pleurésie était probablement interlobaire. La plèvre ouverte et le pus évacué, la fièvre disparut pendant quelques jours pour réapparaître ensuite, s'accompagnant de douleurs vives dans la région épigastrique au moindre mouvement. L'aspiration ne ramenait plus de pus, ce qui permettait de rejeter l'idée d'une rétention dans la poche ouverte. Quinze jours après l'opération, la ventouse fut appliquée à l'ordinaire; un flot de pus la remplit brusquement. A partir de ce jour, la suppuration augmenta d'abondance et la fièvre disparut définitivement. La cicatrisation de la poche fut rapidement obtenue. Un an et demi après, l'opéré était en excellent état.

(1) Vanverts, J., Sur l'aspiration dans les pleurésies purulentes. (*Bull. et Mém. de la Soc. de chirurgie de Paris*, 1907, XXXIII, 959.)

M. L Bérard (Lyon). — **Courants d'oxygène et injections modificatrices dans le traitement de certaines pleurésies purulentes aiguës, après la pleurotomie.**

Les grandes lignes du traitement dans les pleurésies purulentes aiguës ou subaiguës, non tuberculeuses, et n'évoluant pas chez des tuberculeux porteurs de lésions progressives, sont actuellement bien fixées. Dans tous les cas, c'est l'incision précoce et assez large qui s'impose, c'est-à-dire l'opération d'empyème réduite à son maximum de simplicité, même dans les pleurésies à pneumocoques chez les enfants, dont quelques exemples de résolution spontanée ou de guérison après des ponctions multiples ne doivent pas influencer notre décision habituelle.

Les ponctions évacuatrices, d'ordinaire avec aspiration, ne rencontrent que d'exceptionnelles indications chez les sujets extrêmement débilités, avec signes de déviation très prononcée du cœur et pouls défaillant; ce n'est qu'un palliatif d'urgence, qui parera aux accidents les plus imminents jusqu'au moment ou l'incision pourra être pratiquée.

Cette incision sera large et précoce, disions nous; ajoutons qu'elle doit être située aussi bas que possible, dans le neuvième ou le dixième espace sur la ligne axillaire postérieure. A ce prix, la résection costale peut être presque toujours évitée, la rétraction inflammatoire des espaces intercostaux n'ayant pas eu encore le temps de se produire, et le passage d'un drain assez gros et assez rigide pouvant assurer sans plus une évacuation suffisante du pus. Les malades pourront être opérés insi sans anesthésie générale, après cocaïnisation de la paroi, ce qui est un avantage capital. On installera ensuite, si l'on peut, le siphonage continu de la cavité pleurale par l'appareil de Bulau ou mieux par la méthode de Vignard.

Chez les tuberculeux avec lésions pulmonaires en évolution et dans l'empyème tuberculeux, la discussion des indications opératoires est beaucoup plus délicate. Très souvent, presque toujours s'il s'agit d'un tuberculeux fébrile, il y a un grand danger à transformer en lésions ouvertes des lésions pleurales fermées, même suppurées, même à microbes déjà associés, streptocoque et bacille de Koch, par exemple Les malades succombent d'ordinaire peu de temps après l'opération. C'est ici que les ponctions évacuatrices, répétées s'il le faut, retrouvent leurs droits : on tentera un traitement symptomatique plutôt que curatif. Et

déjà dans ces cas on retirera un réel bénéfice d'injections, dans la plèvre, de substances antiseptiques et modificatrices, telles que l'huile camphrée à 1 pour 10 ou l'huile goménolée à 1 pour 10, à la dose de 15 à 20 centimètres cubes après chaque ponction.

Ces injections n'ont pas simplement une action antimicrobienne locale. De même qu'on l'a démontré pour le péritoine avec la méthode de Glimm, l'huile absorbée au niveau des espaces lymphatiques en remplit les orifices des premiers canalicules et s'oppose ainsi à la pénétration active des microbes. Ainsi peut s'expliquer la défervescence que j'ai observée plusieurs fois chez des sujets atteints d'empyème tuberculeux, alors que les ponctions évacuatrices très incomplètes que l'on fait d'ordinaire ont peu d'influence sur le tracé thermique.

Mais l'indication principale des injections huileuses antiseptiques m'a paru se rencontrer dans les *empyèmes gangréneux*. Ici, après évacuation large, sans anesthésie générale, chez des sujets qui sont parfois dans un état d'asphyxie mécanique et toxique effrayant, on ne tentera le grand lavage de la plèvre au permanganate ou à l'eau bouillie que si l'état général n'est pas trop compromis et si l'on n'a pas trop à redouter la syncope par schok pleural. Mais toujours, après l'évacuation du pus gangréneux, on pratiquera une injection d'huile goménolée plutôt que d'huile camphrée; l'action en sera bientôt évidente par la désodorisation des sécrétions pleurales et par l'apparition de l'odeur de l'antiseptique dans les crachats, lorsqu'avant l'opération se sera produite une vomique, éventualité si fréquente dans l'empyème gangréneux.

A ces injections huileuses seront associés les courants continus d'oxygène par le double drain, ainsi que Thiriar, puis Sencert, Michel et Gross (de Nancy) l'ont réalisé déjà dans les péritonites. On fera barboter, si l'on veut, l'oxygène dans un flacon laveur rempli d'eau chaude, de façon à éviter toute irritation pleurale (très problématique d'ailleurs) dans ces cavités tapissées de couennes pseudo-membraneuses et de fibrine en voie de nécrose. Le courant gazeux circulera librement par un double et large tube de caoutchouc en canon de fusil, sans qu'il puisse se produire de rétention avec augmentation de pression intrapleurale; ce courant gazeux favorisera même l'expulsion des débris sphacélés par le tube de sortie.

Et en même temps l'oxygène sera administré par voie buccale, en inspiration continue, suivant la méthode dont le Prof[r] Weill (de Lyon) a démontré toute l'efficacité dans le traitement des broncho-pneumonies. C'est par une action double, hématosante et antiseptique, que ces courants d'oxygène pourront contribuer à la guérison. Ils devront être

presque continus par aspiration buccale. Quant au courant gazeux intrapleural, on pourra le prolonger seulement deux ou trois heures après chaque pansement quotidien, de façon à laisser reposer le malade dans l'intervalle, quoique la bonne circulation dans les tubes soit assurée même dans le décubitus un peu relevé.

Dans trois cas d'empyème gangréneux avec vomique, en apparence désespérés, j'ai eu ainsi l'hiver dernier trois guérisons dans des délais relativement très courts : le drainage pleural fut supprimé chez ces malades respectivement après quatre, cinq et sept semaines. Tous trois se trouvent actuellement en excellente santé.

Parmi les avantages très appréciables d'une telle pratique, il faut signaler, en outre, les plus grandes chances d'éviter les hémorragies spontanées secondaires, foudroyantes ou à répétition, que l'on observe surtout dans les empyèmes gangréneux et qui m'ont fait perdre une malade il y a trois ans. Les microorganismes du pus gangréneux sont les agents principaux d'ulcération des vaisseaux pleuraux ou intercostaux; les frottements des drains ont bien aussi une part d'action mécanique. Or la pratique que nous proposons a précisément pour but de détruire au plus tôt les microbes anaérobies, de réduire la durée du drainage et, en évitant autant que possible les résections costales, d'éviter le contact des vaisseaux de plusieurs espaces intercostaux avec le pus et les corps étrangers. A cause de ce danger d'ulcération par sphacèle, nous ne sommes pas très partisan du simple drainage par siphonage dans les empyèmes gangréneux, le large pavillon intrapleural du tube siphonnant facilitant la nécrose du pourtour de l'incision.

M. José Ribeira y Sans (Madrid). — **Pleurésie purulente aiguë.**

Certainement tout ce que l'on dira relativement à la pleurésie purulente est un sujet de la plus grande importance; mais bien qu'il en soit ainsi et que je reconnaisse la nécessité de l'étude de ce qui se rapporte à l'étiologie, aux symptômes, au diagnostic, etc. il me semble que, dans un congrès de chirurgie, l'intérêt principal se rapporte au traitement, et ceux qui se bornent à faire une communication doivent surtout exposer ce qu'ils ont vu, ce qu'ils ont fait et les résultats qu'ils ont obtenus.

Je me bornerai par conséquent à l'exposé de quelques faits.

J'ai opéré 67 pleurésies purulentes aiguës fermées; j'ai vu quelques autres cas que je n'inclus pas dans ce groupe, car je veux seulement

parler de celles qui ont été opérées par pleurotomie avec ou sans résection costale ; parmi elles, 32 appartiennent au côté droit et 35 siégeaient du côté gauche ; la différence est si petite qu'elle ne prête pas à discussion sur la prédominance de l'un ou de l'autre côté. Il y en a 30 qui appartiennent au sexe féminin, 37 au sexe masculin ; on voit donc une légère supériorité de fréquence chez l'homme.

Je dois faire mention de l'âge et expliquer pourquoi dans ma statistique prédominent les enfants.

Le malade le plus jeune avait 11 mois ; le plus âgé 52 ans ; 2 de 2 ans ; 8 de 3 ans ; 4 de 4 ans ; 14 de 5 ans ; 4 de 6 ans ; 6 de 7 ans ; 7 de 8 ans ; 4 de 9 ans ; 2 de 11 ans ; 2 de 18 ans ; 1 de 16 ans ; 1 de 24 ans ; 2 de 25 ans ; 1 de 40 ans et 1 de 52 ans ; c'est-à-dire que, sur 60 opérés de pleurésie purulente aiguë dans lesquels on a noté l'âge, 52 avaient moins de 12 ans. Cette énorme prédominance des enfants dans ma statistique doit être signalée, car si elle s'explique en partie parce que je me trouve à la tête des salles de chirurgie de l'hôpital de l'Enfant-Jésus, le petit nombre d'adultes que j'ai opérés dans les cliniques de la Faculté ne manque pas de frapper l'attention.

Parmi les différents problèmes que l'on peut proposer, je dirai quelques mots relatifs à la valeur et à l'inocuité de la ponction exploratrice et de la valeur des différents moyens proposés pour le traitement de la pleurésie purulente.

La ponction exploratrice ne donne pas toujours des résultats positifs, malgré l'existence de l'épanchement ; par contre, cette ponction peut donner naissance à un emphysème : je citerai une fillette de 4 ans chez laquelle, le diagnostic de pleurésie suppurée droite étant fait, la ponction exploratrice fut négative et fut la cause d'un emphysème rapide, intense et étendu, lequel obligea le chirurgien de garde à faire une thoracentèse d'urgence pour faire sortir 700 grammes de pus. Il faut noter que les symptômes étaient ceux d'une pleurésie, non de pyopneumothorax, car dans ce cas l'emphysème n'eût rien eu de surprenant. Heureusement cet accident n'occasionna pas de troubles ; le lendemain je fis la pleurotomie avec résection costale, et la fillette guérit. C'est le seul cas que j'ai observé d'emphysème consécutif à la ponction, mais je crois devoir cependant le signaler.

Ce n'est pas d'ailleurs le seul cas dans lequel la ponction exploratrice a été négative ; les cas dans lesquels la ponction a été acceptée comme moyen diagnostic et où il a fallu des ponctions multiples ne sont pas exceptionnels ; c'est par conséquent un moyen d'une valeur limitée, non seulement par la possibilité de pleurésies enkystées, mais

par les conditions du liquide (suspension de flocons, etc.), qui fait qu'il ne donne pas toujours des résultats positifs; c'est pourquoi dans la plupart des cas je renonce à ce moyen de diagnostic.

La ponction avec aspiration, avec des canules plus grandes, comme celles des aspirateurs courants, est tout à la fois un moyen de diagnostic et un moyen de traitement; c'est en réalité une thoracentèse. Je laisse de côté sa valeur dans les pleurésies aiguës non suppurées; dans les pleurésies suppurées, lorsque je l'ai employée ce fut dans des circonstances exceptionnelles pour diminuer quelque peu l'intensité de l'épanchement, afin de donner un moment d'attente et de repos, l'opération n'étant pas possible à cause de telle ou telle autre circonstance.

J'ai employé peu de fois ce moyen, comme je viens de le dire, et j'en suis certainement chaque fois moins partisan : je rappellerai une enfant de 3 ans à laquelle je fis un soir la thoracentèse pour calmer quelque peu la dyspnée, extrayant environ 300 grammes de pus et nous proposant de faire le lendemain la pleurotomie. Il sembla au premier moment que la fillette était plus tranquille, mais trois heures après elle eut un violent accès de dyspnée qui fut suivi de mort.

Dans un autre cas, il s'agissait d'un malade âgé de 52 ans ayant une pleurésie suppurée et dont l'état général était très grave : la ponction avec l'aspirateur Calot, faite comme moyen de diagnostic, donna un résultat positif, et, vu l'état du malade, on me pria d'extraire quelques centaines de grammes de pus pour le soulager; j'y consentis, mais le soulagement dura peu d'heures, et le lendemain la pleurotomie avec résection costale fut nécessaire, car l'épanchement pleural s'était complètement reproduit.

Laissons par conséquent la thoracentèse dans le traitement de la pleurésie suppurée et admettons la nécessité de la pleurotomie comme seul moyen de traitement qui puisse mener à la guérison.

Mais même en admettant la nécessité de faire toujours la pleurotomie, on n'a pas dit pour cela tout ce que l'on devait dire; car il y a une série de questions que l'on doit analyser : la pleurotomie doit-elle se faire dans un espace intercostal ou avec résection de côte? Où doit-on faire la pleurotomie? Convient-il ou non de pratiquer une contre-ouverture postérieure au niveau du fond du sac pleuro-diaphragmatique? Doit-on faire des lavages dans la cavité de la plèvre? Doit-on poser le drainage? Comment doit-on le faire? Voilà autant de problèmes qui pourraient mener à de longues discussions, mais qui ne peuvent nullement entrer dans les limites d'une communication, dans laquelle il suffit de dire ce que l'on fait et pourquoi on le fait.

Chez les enfants aussi bien que chez les adultes, je fais toujours la pleurotomie avec résection de côte : chez les enfants, parce que je la juge d'une nécessité absolue; chez les adultes, parce que je la crois très utile. Partisan convaincu de l'utilité du drainage et trouvant préférable, pour le faire, le tube de caoutchouc, il ne reste pas d'espace chez l'enfant pour que l'on puisse mettre un tube un peu gros entre les deux côtes, dans un espace intercostal; et si nous nous efforçons de le placer, ou bien le tube s'aplatirait, ou bien il presserait les bords des côtes s'il n'était pas souple, faits tous les deux préjudiciables et que l'on doit éviter.

La résection de quelques centimètres de côte est une opération absolument inoffensive, qui ne complique en rien le manuel opératoire, qui tout au plus prolonge l'opération de quelques minutes, qui n'a pas de conséquences ultérieures. Chez les enfants, la côte se régénère avec la plus grande facilité, comme nous avons tous eu l'occasion de le voir, et l'on évite ainsi les inconvénients de la pleurotomie simple chez ceux-ci.

Les excellents résultats obtenus chez l'enfant m'ont engagé à agir de même chez l'adulte, bien que chez celui-ci la pleurotomie simple n'ait pas autant d'inconvénients que chez l'enfant.

Où doit-on faire la pleurotomie? Il y a des endroits de choix et des endroits de nécessité; si le problème n'avait pas plus d'importance que ceci, il ne faudrait pas le proposer, car si la collection purulente fait proéminence dans n'importe quel espace intercostal, c'est là qu'il faut ouvrir; s'il s'agit d'une pleurésie enkystée, il faut déterminer d'une manière exacte le point où se trouve le foyer pour y faire le drainage.

Mais ces faits sont exceptionnels, et le problème se pose dans les cas d'épanchement libre plus ou moins étendu.

Pendant très longtemps je me bornai à faire la pleurotomie à l'endroit appelé de choix, mais il y a assez longtemps que je fais un double drainage, et, quel que soit le point où je fais la pleurotomie, je termine l'opération en faisant un drainage postérieur.

La raison qui me guide est simple, le pus se collectionnera le plus facilement dans le sillon pleuro-diaphragmatique postérieur, qui est le point le plus déclive, surtout l'individu étant au lit; il y aura donc dans la généralité des cas rétention de pus dans cet endroit; faisons-y une contre-ouverture et on évitera la rétention.

La manière de la faire est très simple. Une fois la pleurotomie faite et la plèvre vidée, on introduit par l'ouverture de la plèvre des pinces longues et courbes et on les dirige en arrière et en bas pour qu'elles arrivent à la partie la plus inférieure du sac pleural et le plus postérieur

possible; en poussant avec quelque force, on obtient que les morceaux de la pince fassent proéminence en quelque espace intercostal et on y fait la contre-ouverture avec ou sans résection de côte, selon la grandeur de l'espace et suivant qu'il s'agit d'un enfant ou d'un adulte. Dans la plupart des cas, je préfère y faire aussi une petite résection costale.

Point aussi discuté : le lavage de la plèvre, discussion qui est la conséquence de la manière dont on a prétendu traiter les abcès chauds. Sans entrer dans cette discussion qui n'a, comme beaucoup d'autres choses, d'autre valeur que celle de l'originalité, il me semble que l'on peut affirmer que la pleurésie purulente ne ressemble en rien, qu'en ce qu'elle contient du pus, aux abcès chauds des membres ou du cou, ou, en un mot, aux abcès extra-cavitaires, et par conséquent il est puéril de vouloir appliquer aux pleurésies suppurées ce que l'on prétend appliquer à un abcès d'une autre région ; ceci sans préjudice de ne pas admettre comme précepte celui de ne devoir pas faire des lavages dans les cavités des abcès courants, car il arrive que, après s'être obstiné à ne pas le faire pour suivre la mode, il faut ensuite en appeler à une quantité de moyens, parce que la cavité de l'abcès ne se ferme pas et le pus ne s'épuise pas.

Dans les pleurésies suppurées aiguës, on lave ou non, selon les circonstances : le contenu de la cavité de la plèvre est si variable (pus séreux, pus avec flocons, pus appelé louable, pus fétide, pus avec détritus, etc.), qu'il est extrêmement difficile de prédire si dans un cas déterminé il faudra faire ou non des lavages dans la cavité de la plèvre : non dans les pleurésies aiguës tuberculeuses, oui dans les pleurésies dues aux agents communs de la suppuration. Il faut dire qu'il en est de même ici que dans les péritonites aiguës, où il faut laver ou non suivant les cas. Il arrive que les défenseurs de l'opération à sec se fondent sur les résultats qu'ils disent obtenir dans la péritonite aiguë en ne lavant pas; mais il faut faire observer un autre fait : c'est que la cavité péritonéale peut bien se sécher et se nettoyer avec la compresse, mais que personne n'a eu l'idée (et si on l'a eue, on n'a pas osé la défendre) de proposer dans la pleurésie suppurée aiguë de faire un aussi large lambeau, analogue à l'ouverture que donne la laparotomie, pour que d'une manière mécanique, avec la compresse, on puisse nettoyer et sécher la plèvre. Qu'on lave donc ou qu'on ne lave pas la plèvre suivant les circonstances. Quant à moi, pour que l'on ne puisse pas dire que je n'ai pas tout essayé, je me suis abstenu dans plusieurs cas, et d'une façon systématique, de laver la plèvre une fois la pleurotomie faite; et qu'est-

il arrivé? Il a été exceptionnel que peu de jours après je n'ai pas eu à commencer les lavages, et je ne me rappelle pas un seul cas où j'ai pu me passer des lavages ou tout au moins il a été nécessaire que je fasse quelques injections de perborate sodique, pour activer un peu le processus de guérison. C'est-à dire que je ne nie pas qu'on ait obtenu de bons résultats de l'abstention des irrigations dans les pleurésies suppurées; je me borne à constater que je me suis vu obligé à y avoir recours, sinon d'une façon primitive, au moins d'une façon secondaire.

Avec ce que je viens de dire, tout est presque résolu quant au drainage : en parlant de la contre-ouverture, il était déjà facile de comprendre que j'étais partisan du drainage, car la contre-ouverture suppose presque forcément le drainage; en parlant du besoin du lavage, il suppose aussi l'emploi du drainage; et c'est ici que je dois me heurter aussi à quelques-unes des idées que l'on veut implanter; je professe la théorie que, le drainage existant, celui-ci doit être le plus efficace et le plus complet possible; et ceci veut dire le plus ample, soutenu aussi longtemps qu'il soit nécessaire et fait de la façon la plus simple que l'on puisse. Je vais m'expliquer.

Le drainage a été considéré non seulement comme inutile, mais préjudiciable : au lieu de favoriser l'évolution de la maladie et de la conduire plus facilement à la guérison, il entretiendrait la suppuration de la plèvre; il suffirait, disent certains, de vider la collection intrapleurale pour que le pus ne se reproduise plus. D'un autre côté, on a considéré le drainage fait de la façon courante comme inefficace, et on a conseillé une série de moyens complexes, lesquels en dernier lieu agissent comme un siphon afin que jamais la plus petite quantité de pus ne soit retenue dans la cavité de la plèvre.

Quelques-unes de mes observations démontrent non seulement la nécessité du drainage, mais combien il est dangereux de le supprimer trop tôt. Je pourrais raconter quelques cas dans lesquels, croyant que la petite quantité de pus qui salissait le pansement autorisait à supprimer le drainage, je le fis, et en effet l'ouverture se cicatrisa; mais la réapparition de la fièvre quelques jours après démontra que le drainage avait été insuffisant et que la réouverture de la plèvre s'imposait ainsi que le drainage consécutif, pour que les troubles qui suivent la rétention du pus pussent cesser.

Les moyens complexes pour le drainage ne m'enchantent pas non plus; je ne nie pas que le siphonage continu peut servir et, peut-être, abréger la durée du processus; mais tous ceux qui ont employé, pour guérir une autre cavité, le drainage permanent sont bien pénétrés

des difficultés qu'il présente et combien il est difficile de le soutenir pendant le temps nécessaire, car on ne peut pas comparer le drainage vésical, qui est toujours court, au drainage pleural, lequel, même dans les cas les plus favorables, devient long. C'est pour cette raison que je préfère l'emploi des tubes en caoutchouc qui drainent bien la cavité pleurale, avec le drainage postérieur chaque fois que je le juge convenable et le drainage soutenu jusqu'à ce que le poumon, recouvrant ses fonctions, les pousse d'une façon lente, nous indiquant qu'ils sont déjà inutiles, et même ainsi on est forcé de dire qu'en plusieurs cas il faut faire des essais, car parfois, si on les supprime un jour, il faut les replacer : remplacer les gros par d'autres plus minces, etc.

Doit-on employer l'anesthésie? Précisément dans la deuxième réunion de cette même Société, en intervenant dans la discussion de l'anesthésie générale, je citai un cas d'épanchement pleural dans lequel, à peine les inhalations commencées, survint une syncope mortelle; malgré ce fait, je continue à employer d'une façon constante l'anesthésie générale, car, comme je le disais alors, il s'agissait d'un épanchement énorme; l'enfant avait une dyspnée extraordinaire; même en étant debout il se voyait obligé à se soutenir en s'inclinant pour pouvoir respirer, c'est-à-dire un cas dans lequel, en vue de l'imminence du péril et comme un moindre mal, j'aurais dû faire une ponction évacuatrice avant d'essayer la pleurotomie. Ce fait est exceptionnel, je l'ai relaté comme tel et je dois le rappeler.

J'emploie pour l'anesthésie générale le chloroforme avec les précautions nécessaires à tous les cas dans lesquels on anesthésie; en décubitus latéral, parce que je le trouve le plus commode et le plus simple pour opérer sans besoin d'avoir recours à des positions quelque peu violentes comme je considère la position abdominale. Ce qui influe peut-être un peu dans ma manière d'apprécier la valeur des anesthésiques, c'est que, comme je l'indiquais au commencement, les enfants prédominent parmi mes opérés, et chez eux je préfère, dans cette intervention comme dans toutes les autres, les anesthésies générales : l'enfant s'endort bien, malgré l'épanchement, avec peu de quantité de chloroforme et sans mouvements, ni pleurs, ni frayeurs qui viennent nous troubler dans nos manœuvres; et il est naturel que, ayant commencé à opérer des enfants et m'accoutumant, étant données ces conditions, à l'anesthésie générale et à l'emploi du chloroforme, il est naturel, je le répète, que j'aie suivi les mêmes pratiques chez les adultes.

Une fois que j'ai exposé comment je traite les pleurésies suppurées aiguës, nous allons voir les résultats obtenus par ce traitement.

Les 67 opérés de pleurésie aiguë suppurée, avec pleurotomie et résection costale, ont donné les résultats suivants : 48 guérisons, 8 chez lesquels il a fallu une nouvelle intervention, la fistule chronique d'empyème s'étant constituée, et 11 morts.

La mortalité est assez élevée, car elle dépasse 16 %; ceci oblige à analyser la cause de quelques cas de mort, parce que dans la plupart des cas il ne s'agit pas de morts causées par l'opération, mais elles dépendent de l'évolution ou de la nature même de la maladie; la mort est indépendante de l'opération ou survient malgré l'opération.

Parmi les morts, il y en eut deux occasionnées, plutôt que par les lésions de la plèvre, par les lésions du poumon, lesquelles coexistaient en même temps que les lésions de la plèvre; la mort arriva deux mois après l'opération.

Dans un autre des cas, une fillette de 3 ans, pendant le cours post-opératoire se présenta un noma étendu qui tua la fillette : opérée de pleurotomie avec résection costale le 27 janvier 1904, la mort arriva le 4 avril de la même année, lorsque tout faisait présager une prochaine guérison des lésions de la plèvre.

Dans un cas, les causes de la mort furent complexes : c'était un homme de 25 ans qui fut opéré le 21 janvier 1904. C'est un cas qui présente quelques particularités très dignes d'être relatées. En entrant dans la Clinique, en outre des symptômes caractéristiques de l'épanchement de la plèvre, nous lui trouvâmes aussi des symptômes nets de pneumothorax; en secouant le thorax du malade, on entend un bruit hydroaérique caractéristique.

Opération le 21 janvier 1904. Pleurotomie avec résection d'environ 4 centimètres de la huitième côte gauche laissant sortir une grande quantité de pus et d'air. Contre-ouverture dans le huitième espace intercostal.

Le jour de l'opération, le malade se trouva bien, mais le soir des douleurs intenses parurent, l'emphysème apparut assez considérable, et le médecin de service jugea qu'il devait lever le pansement.

Le lendemain, le malade eut la fièvre, ce qui me fit de nouveau lever le pansement; je trouvai que les tubes de drainage étaient dans la cavité de la plèvre, et il fallut procéder à leur extraction.

Dès ce moment, signes d'infection et fièvre un peu forte; l'emphysème disparut graduellement les jours suivants, mais l'état général devint pis, et le malade mourut le 5 février.

Dans quelques cas, l'ouverture de la plèvre n'arrête pas l'évolution de la maladie; en d'autres cas, elle n'arrête pas l'infection qui, de locale,

devient générale; quelquefois c'est la tuberculose pleuro-pulmonaire qui tue, et finalement je dois mentionner un cas duquel je fis mention dans mon rapport relativement aux morts post-opératoires au Congrès international de médecine tenu à Madrid en 1903.

Il s'agit d'un enfant de 5 ans qui avait une pleurésie suppurée du côté gauche, avec dislocation du cœur, dislocation diagnostiquée par l'auscultation. Opération le 6 octobre 1886; pleurotomie et résection de la septième côte, faisant sortir une grande quantité de pus; drainage Apyrexie complète. Le lendemain, je le trouve assis au lit, et, en faisant un mouvement pour se tourner, il meurt. Autopsie : la cavité de la plèvre vide, le cœur disloqué et tordu, le poumon gauche demeurait affaissé sur la colonne vertébrale; le cœur et le poumon fixés dans cette position, par une série de brides qui les empêchèrent de recouvrer leur situation normale.

Herr Jules Dollinger (Budapest). — **Die Behandlung eiternder Brustfellentzündungen.**

Ich erlaube mir Ihnen jene Prinzipien vorzulegen, nach welchen wir auf meiner Klinik bei eiternden Brustfellentzündungen seit vielen Jahren vorgehen.

I. *Pleuritiden, entstanden durch eiterungerregende Bacterien, oder Coccen.*

Ist keine Lebensgefahr vorhanden, die zur plötzlichen Operation drängt, so wird das mittelst Probepunction erhaltene Secret vor der Operation einer bacteriologischen Untersuchung unterzogen. Ist die Eiterung durch den Diplococcus pneumoniæ bedingt, kann der Kranke nicht klinisch behandelt werden und ist wenig Aussicht dazu vorhanden, dass die Behandlung zuhause strenge aseptisch durchgefürht werden kann, so machen wir mit der Aspiration einen Versuch. Die Colonie ist manchmal zur Zeit der Aspiration schon abgestorben und wird der Eiter entfernt, so tritt Heilung ohne weitere Eröffnung der Brusthöhle ein.

Bei den Streptococcen-, Staphylococcen-, Typhus-, etc. Eiterungen verlieren wir mit der Aspiration keine Zeit, sondern wir schreiten sofort zur Drainage der kranken Brusthälfte. Diese wird unter lokaler Anästhesie mit einem nicht ganz kleinfingerdicken Troikar in der Achselhöhle

ausgeführt, durch diesen wird ein etwa 30-40 Cmtr. langes Gummidrainrohr in den Brustkorb eingeschoben, dasselbe gegen das Hineingleiten mit einer Nadel gesichert, nach erfolgtem Ablassen des Exsudates eine kleine, flache, sterile Flasche daran angehängt und mit sterilem Verbande an dem Brustkorb befestigt. Das Verkleben der Drainageöffnung mit Kautschukheftpflaster ist überflüssig. Es entsteht jedenfalls ein Pneumothorax, trotzdem aber dehnt sich die Lunge innerhalb der nächsten 3-6 Wochen allmählich aus. Dabei helfen die Hustenstösse mit, wobei die gesunde Lunge die kranke aufbläst und die umgehenden Exsudatmassen sprengt; Spülung wird nicht angewendet. Das Drainrohr wird allmählig abgekürzt, bis sich endlich die Fistel ganz schliesst. Gewöhnlich persistirt der Pyo-pneumothorax nur dann, wenn bei Vernachlässigung der Asepsis eine Secundärinfection, namentlich mittelst Fäulebacterien hinzutritt. Auf diese Weise werden die meisten Brustfelleiterungen ohne Thorakotomie und ohne Rippenresectionen ausgeheilt.

II. *Pleuritiden, entstanden durch fäulniserregende Bacterien.*

Weist die Probepunktion auf fäulniserregende Bacterien hin, so kommen wir mit der einfachen Drainage nicht aus. In diesen Fällen muss der Brustkorb eröffnet und der freie Abfluss des jauchigen Secretes durch Rippenresection gesichert werden. Ausspülung der Höhle ist auch hier nicht notwendig und mehr gefährlich als nützlich. Bei den jauchigen Pleuritiden bleiben oft perennierende Fisteln und in extremen Fällen bleibt ein totaler Pyo-pneumothorax zurück.

III. *Die tuberkulöse Brustfellentzündung.*

Dabei vermeiden wir nicht nur die Rippenresection, sondern auch die Drainage. Ist nur seröses, oder sehr leicht getrübtes Exsudat vorhanden, so wird dasselbe nach den bekannten Prinzipien—vorausgesetzt, dass keine Indicatio vitalis vorliegt — nicht entfernt.

Ist das Exsudat eiterig, so entfernen wir mittelst Aspiration einen grossen Teil davon und injicieren nachher etwa 20-30 Cubikcentimeter 10 %ge Jodoformemulsion. Die Injectionen werden, mit ansteigenden Dosen nach Bedarf einigemal wiederholt.

Kurz zusammengefasst, wier benötigen zur Ausheilung der gewöhnlichen eiterigen Brustfellentzündungen weder die Thoracotomie, noch

weniger die Rippenresection, sondern beschränken uns dabei auf die einfache Drainage mittelst des dicken Troicart, bei den jauchigen Brustfellentzündungen ist die Rippenresection gewönhnlich unerlässlich, während bei den tuberkulösen Brustfelleiterungen der Brustkorb nicht geöffnet werden soll und wir uns mit Jodoformemulsioninjektionen zu begnügen haben.

Mr. Pringle (Glasgow) considers that in cases of acute purulent pleuresy operation is complete, which does not aim at obtaining expansion of the lung. The lung is continually found, at the time when surgeons are called upon to operate for this condition, pushed back into the costo-vertebral angle and adherent by its visceral pleura to the parietal pleura, and these adhesions ought always to be broken down, if possible at the time of evacuating the pus but if not at the earliest date afterwards.

In a large number of cases this is sufficient to allow the lung to expand, sometimes fully, at other times incompletely. Decortication of the lung may be necessary as an adjunct to obtain the expansion.

In very many of the pneumococcic cases the lung is collapsed, adherent and practically so solid that it is inexpansible. In such cases after freeing the adhesions, decorticating and stripping thickened pleura off the thoracic wall, if expansion fails to take place within a a few week, it should be recognised that the lung is not expansible and a thoracoplastic operation ought to be carried out at an early period rather than wait for months to elapse before resorting to the major operation and so save time for the patient.

Mr. Macewen (Glascow). — It is worthy of note that, so long as the pleura retains a normal condition, organisms which gain entrance between its surfaces are readily distributed, not only downwards in the direction of gravity, but in all directions, upwards and laterally by capillarity and the movements of the chest and lung.

Once extensive inflammation or suppuration has occurred and adhesions have formed, the physical conditions governing the pleura are, of course, altered, and the conditions, which arise, may be treated on general principles. Drainage tubes, if used at all, should be kept for as short a time as possible between the layers of the pleura.

M. Vignard (Lyon). — **Sur le drainage continu dans les pleurésies purulentes.**

Dans le rapport de M. Gaudier j'ai noté, touchant l'évolution de la pleurésie purulente, trois remarques très exactes et que je me permets de vous rappeler.

Il insiste sur la nécessité de faire des pansements fréquents à cause de l'abondance de la suppuration, sur la fréquence des infections secondaires qu'il attribue au milieu hospitalier et que je mettrai volontiers sur le compte de cette multiplicité des pansements; enfin, sur la longueur désespérante de l'évolution qui, selon lui, est brève lorsqu'elle ne dépasse pas quarante-cinq jours.

C'est dans le but, non pas de supprimer, — ce serait une ambition trop haute, — mais de pallier ces inconvénients que j'ai eu recours au drainage continu de la plèvre. Dans un petit livre écrit, en 1907, en collaboration avec mon assistant, le Dr Monod, j'ai décrit un dispositif permettant, avec des moyens simples, de réaliser le drainage de la plèvre. Il se compose d'un drain très dur, de calibre variable suivant l'âge du sujet, et terminé par un pavillon en forme de pavillon de cor de chasse imaginé par le Dr Cavaillon pour l'évacuation des anus contre nature. Introduit plié entre des mors d'une longue pince, il s'étale à la face interne des côtes et y reste fixé. A ce drain est ajouté un tube en caoutchouc portant sur son trajet une poire et plongeant par son autre extrémité dans un bocal rempli d'un liquide aseptique.

Ainsi est réalisée l'évacuation permanente des sécrétions pleurales. Grâce à ce dispositif déjà décrit d'ailleurs et utilisé par d'autres dans ses données principales, on évite un premier inconvénient aussi pénible que dangereux : la souillure constante du pansement et du lit de l'opéré, qui entraîne l'obligation de faire des pansements multiples et fatalement infectants. Il m'est arrivé de mener à bien la guérison complète de nombreux malades avec sept ou huit pansements.

Ceci surtout chez des enfants craintifs, pusillanimes, qui passent leur journée à redouter le pansement que l'on doit faire le soir, a une grande importance. En outre, les malades et leur entourage ne sont incommodés par aucune mauvaise odeur, et ce détail a bien son prix. Enfin, lorsqu'il s'agit d'adultes attentifs et intelligents, ils peuvent se lever et circuler très facilement dans l'appartement et même en dehors dès que l'état général le permet, en enveloppant l'extrémité du tube dissimulé sous les vêtements d'un paquet d'ouate stérilisée; or il est incontes-

table que la possibilité de faire un peu d'exercice et de mettre, plus vigoureusement qu'au lit, la soufflerie pulmonaire en action a un rôle très actif dans le retour du parenchyme pulmonaire à son intégrité.

Peut-être bien le jeu de la poire respiratoire, placée sur le trajet du tube, n'est-il pas indifférent au rappel du poumon dans la cavité pleurale, mais je n'en suis pas absolument convaincu.

Cependant, il est un point sur lequel je voudrais insister pour éviter à ceux qui feraient usage de mon dispositif, de se décourager et de le déclarer insuffisant. Je fais allusion aux cas nombreux où il existe des fausses membranes abondantes et épaisses. Ces fausses membranes se moulent dans le tube et l'obturent. Il faut souvent, pendant plusieurs jours de suite, enlever le tube et le nettoyer jusqu'à ce que les fausses membranes aient été complètement évacuées et que le pus plus clair ait pris un écoulement régulier.

En somme, la propreté et le bien-être des malades, la suppression de la plus grande partie des pansements, la diminution des chances d'infection secondaire, l'aspiration sur le poumon, tels sont les avantages que j'ai trouvés dans le drainage continu. Peut-être est-ce à leur ensemble beaucoup plus qu'à l'un d'entre eux, en particulier, que je dois d'avoir abrégé, de façon assez notable, la durée des soins consécutifs.

J'ai opéré, chez des enfants jusqu'à 16 ans, cinquante-quatre pleurésies purulentes ; j'ai eu seize décès dus à des causes indépendantes du mode de drainage : scarlatine, appendicite, gangrène pulmonaire, broncho-pneumonie, pneumonie double, péricardite purulente, etc.

Trois malades ont conservé des fistules, et, si pour les autres je fais la moyenne de la durée du traitement, je trouve qu'elle arrive à quarante-neuf jours, ce qui me parait un progrès sur ce que l'on est accoutumé d'observer.

M. Constantin-Poenaru Caplesco (Bucarest). — **Sur le traitement des pleurésies purulentes.**

Les résultats du traitement des pleurésies purulentes sont déterminés par le diagnostic précis et posé à temps.

Il arrive souvent que des kystes hydatiques suppurés du foie, des abcès du foie, des abcès sous-phréniques, des tumeurs du voisinage, des cas, rares d'ailleurs, de kystes simultanés du foie et du poumon font le diagnostic différentiel très difficile, très délicat. On a vu et publié des cas où, faute d'un diagnostic précis, un abcès du foie, ou un kyste

hydatique suppuré a été ouvert par les médecins dans la plèvre saine donnant par suite une sépticémie pleurale mortelle.

C'est surtout dans ces cas et dans les pleurésies interlobaires ou médiastinales que la radioscopie et une bonne radiographie sont d'un précieux secours.

Une fois le diagnostic de pleurésie purulente (quelle que soit sa variété) posé, je crois que le rôle du médecin doit cesser.

Un médecin qui soignerait une pleurésie purulente pourrait être comparé à un chirurgien qui soignerait un typhique, un scarlatineux ou un coquelucheux.

Il ne doit plus exister aujourd'hui un traitement médical de la pleurésie purulente, car la pachypleurite, les rétractions de côtes, les déformations scoliotiques, les fistules intarissables à la suite des ponctions répétées ne devraient plus se rencontrer.

L'outillage stérilisé, l'asepsie rigoureuse nécessaire pour le traitement rationnel de la pleurésie purulente ne peuvent être réalisés dans les services de médecine.

Quant à l'intervention, *la résection costale suivie de pleurotomie déclive* doit être pratiquée le plus souvent possible sinon toujours. Plus l'ouverture sera large, plus facilement nous obtiendrons l'élimination du pus et des fausses membranes.

Quant à l'anesthésie, je suis d'avis que le chloroforme bien administré « à la reine » ne présente aucun inconvénient. La rachianesthésie de Jonnesco est parfaite pour ces cas-là.

Une des premières conditions du succès dans le traitement des pleurésies purulentes, c'est d'intervenir à temps, et nous devons admettre que *le diagnostic des pleurésies suppurées interlobaires et médiastinales se fait un peu trop tard;* il s'ensuit qu'au moment de l'intervention nous trouvons déjà une pachypleurite avancée, des fausses membranes adhérentes, et la guérison dans ces cas s'obtient plus difficilement.

Le traitement post-opératoire est plus important encore, et peut-être, quelquefois, ces malades avec pleurésies purulentes sont un peu mal soignés ou négligés quant aux pansements.

Je trouve que *l'asepsie la plus rigoureuse* doit être employée pour obtenir les meilleurs résultats. *Les antiseptiques* qui irritent la plèvre en diminuant sa résistance, retardent et compliquent la guérison *devraient être abandonnés.*

Je lave toujours le pourtour de la plaie au savon et à l'eau stérilisée chaude, ensuite je lave la cavité pleurale ouverte au serum physiologique chaud, sous une très faible pression; les fausses membranes qui

n'ont pas été éliminées après l'intervention se détachent, celles qui tapissent la cavité, étant trop adhérentes, fondent et s'éliminent vite à vue d'œil après chaque pansement.

La plèvre et le poumon, sous l'influence de *l'hyperémie active* produite par la chaleur du serum, augmentent leur vitalité et regagnent plus vite leur élasticité.

Si la fièvre ne tombe pas, c'est qu'il y a rétention de pus ou de fausses membranes. C'est alors que LE PANSEMENT DOIT ÊTRE CHANGÉ DEUX ET MÊME TROIS FOIS EN VINGT-QUATRE HEURES et avec les mêmes soins d'asepsie jusqu'au dernier pansement.

Je pense qu'un infirmier et même un externe ne devraient pas faire ces pansements. Une main salie à un pansement précédent, une sonde cannelée, une pince, un bec d'irrigateur souillés, introduits dans la plèvre, font reparaître la fièvre et quelquefois un erysipèle autour de la plaie.

C'est toujours et sans exception l'interne ou même le chef qui devraient surveiller ces pansements, je crois que de cette manière on ne verrait plus la septicémie pleurale secondaire enlever les malades.

Au point de vue du traitement général, les injections de serum physiologique en doses fractionnées et souvent répétées, l'huile camphrée et la quinine sont les meilleurs adjuvants.

Lejars, dans son admirable *Traité de chirurgie d'urgence*, a décrit la technique qu'on devrait toujours suivre.

Dans tous les cas que j'ai opérés, les malades ont guéri sans aucun incident, les pleurésies interlobaires étaient complètement fermées en une moyenne de vingt-cinq jours, la durée des autres variant d'après les dimensions de la cavité purulente (un à deux mois).

M. KEEN (Philadelphie). — I wish to call attention to only one point : the value of the Meltzer-Auer method of « insufflation anesthesia » in cases of thoracic surgery in which the cavity of the thorax is opened. The method has been discovered and developed by Drs. Meltzer & Auer in the Rockefeller Institute in New York by experiments upon animals. The apparatus that is essential is very simple and consists of :

1° A rubber tube which is passed either by the nose or the mouth down the trachea nearly to the bifurcation. This tube is riserted after the animal or the patient has been anesthetized in the usual way ;

2° Two other rubber tubes are connected at one end with this tracheal tube and at the other end with a foot bellows. Through one of these tubes pure air can be forced into the trachea through the other air which

is laden with the vapor of ether by having been passed through ether contained in a bottle. Either pure air alone or ether laden air alone or a mixture of both can be forced into the lungs as one wishes. The foul carbonic acid laden air excapes by the space between the tracheal tube and the wall of the trachea ;

3° A footbellows to be used as indicated ;

4° A manometer to guage the pressure.

More expensive and more complicated apparatus can be used by which the bellows is driven by a small electric motor, other convenient additions are also made. But the above are the essential parts.

This method has been used already in a very large number of operations on human patients. No injury has resulted from the tracheal tube to the vocal chords nor to the mucous membrane of the trachea even in prolonged operation ; nor has emphysema from overdistention of the lungs been observed so far as I know. I relate only one instance of its use : I saw Carrel at the Rockefeller Institute about a year ago by one wide sweep of the knife open both pleural cavities of a dog under insufflation anesthesia. Him of course at once annoted all respiration by the diaphragm and the other muscles of respiration. Carrel then displaced the lungs and heart at will ; exposed the œsophagus and aorta ; clamped and divided the aorta intending to insert a piece of the vena cava which had been kept in cold storage, but finding the piece unsuitable abandoned this operation ; anastomosed the aorta by end to end approximation and then proceeded to close the extensive wound in the chest wall by layer sutures. Just before the final closure the lungs were fully distended by a little extra pressure so as to expel the air and prevent a pneumothorax. The operation lasted for about 1 1/4 hours. The lungs during that entire period remained pink and the respiration change in the blood contained though respiration by the dog himself was impossible. As soon as the tube was removed, normal respiration began again. The dog recovered without incident.

The ingenious method of plus and minus pressure divised by Sauerbruch and those who have followed him were and are an immense advance upon our previous method or rather want of method. But I believe that the Meltzer-Auer method will to a large extent replace such chambers which are of necessity costly, difficult to transport and quite complicated. I am inclined also to believe that in not a few cases this method may prove to be a good substitute for ordinary « inhalation anesthesia ».

Moreover in cases requiring « artificial respiration » such as narcotic

poisoning threatment death from drowning etc., it may also prove to be of great use.

At my request Dr. S. J. Meltzer has kindly furnished a brief bibliograph of the most important papers then far published.

Bibliography to the subject of intratracheal insufflation discussed by Dr. Keen of Philadelphia at the meeting of the International Surgical Congress at Brussels.

Meltzer and Auer, *Journ. of Exper. Med.*, 1909, XI, 622.
Meltzer, *Medical Record*, 1910, LXXVII, 477.
— *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1910, LVII, 521.
— *On Insufflation Anesthesia, Keen's Surgery*, vol. VI (to be published early in 1912).
Carrel, *Journ. Med. Assoc*, 1910, LIV, 28.
— *Medical Record*, 1910, LXXVII, 491.
Elsberg. *Medical Record*, 1910, LXXVII, 493.
— *Annals of Surgery*, July, 1910.
— *Annals of Surgery*, February, 1911.
— *Archiv für klin. Chirurgie*, Bd. 96, Heft 1, 1911.
Unger. *Ber. klin. Wochenschr.*, 1910, 1748.
Quinby, *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, 1911, 482
Shaklee and Meltzer, *Berl. klin. Wochenschr.*, 1910, 1776.
Githens and Meltzer, *Journ. of Pharmacol. and Experiment. Therap.*, 1911, XIII, 626.
– *Journ. of Exper. Med.*, XIII, 626.
Nordmann. *Archiv für klin. Chirurgie*, 1910, vol. 92, 946.
Schlesinger. *Archiv für klin. Chirurgie*, 1911, vol. 95, 1910.

M. L. Mayer (Bruxelles). — **A propos du traitement de la pleurésie purulente.**

J'avais été un peu étonné, messieurs, en lisant le beau rapport de M. Gaudier, de n'y trouver aucune mention de la pleurotomie suivie de drainage aspirateur continu par la méthode de Bulau. Aussi ai-je entendu avec plaisir M. Vignard et M. Bérard rappeler les avantages de cette technique.

Certes je suis convaincu, avec notre distingué rapporteur, que l'incision large et précoce, de préférence avec résection costale, est la méthode de choix dans le traitement du pyothorax et, pour ma part, j'y ai toujours eu recours. Mais il est pourtant incontestable que la

pleurotomie avec syphonage permet d'obtenir de très belles guérisons, même dans les cas les plus graves, moins vite peut-être mais certainement aussi avec moins de risques. Il ne faut donc pas rejeter de façon absolue cette thérapeutique prudente que sa grande simplicité met à la portée de tout praticien et qui permet d'intervenir d'urgence en dehors de toute installation chirurgicale.

La belle communication de M. Dollinger, que personne ici n'accusera d'être un chirurgien timoré, montre du reste bien que le traitement de la pleurésie purulente n'est pas aussi systématique que d'aucuns le prétendent.

J'ai moi-même publié, il y a quelques années (1), une série de cas traités avec succès par le syphonage continu et j'en ai vu encore depuis lors un assez grand nombre dans le service de clinique médicale du Prof[r] Stiénon, à l'Hôpital Saint-Pierre.

Je pense que chez des individus profondément infectés, avec troubles cardiaques d'origine toxique et mécanique, la pleurotomie large que nous préconisons de façon générale est plus dangereuse, avec ou sans narcose, que le procédé de Bulau plus ou moins modifié.

La communication de M. Vanverts, relative à l'aspiration après pleurotomie, mérite également d'être prise en très sérieuse considération.

Je voudrais dire un mot encore d'un détail de technique opératoire. Habituellement, quand nous réséquons deux côtes, nous incisons la plèvre au niveau d'un espace intercostal et nous plaçons un drain double en canon de fusil dans la cavité pleurale en sacrifiant ainsi plus ou moins les muscles intercostaux. Dans mes deux dernières opérations d'empyème, après avoir réséqué deux côtes sur une longueur de 12 centimètres, j'ai incisé la plèvre au niveau des deux côtes réséquées; après avoir évacué le pus et les paquets de fausses membranes, j'ai enfoncé par l'un de ces deux orifices un drain en avant vers le cul-de-sac pleuro-diaphragmatique et l'autre en arrière vers la gouttière vertébrale en conservant entre les deux un pont musculaire. Ces deux cas, l'un et l'autre très sérieux, ont guéri en moins d'un mois, et je crois que ce détail de technique n'est pas étranger à cette cicatrisation rapide.

Je signalerai aussi que le lever précoce trouve ici une de ses meilleures applications. Dès le cinquième jour, mes opérés d'empyème

(1) L. Mayer, Étude sur le traitement opératoire du pyothorax. (Travail couronné par la Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles; *Annales*, t. XVII, fasc. 3, 1908, 79 pages avec 30 figures.)

peuvent descendre au jardin s'oxygéner et dilater leur cage thoracique.

L'heure trop avancée ne me permet plus de m'attarder à des détails de statistique. Je voudrais cependant encore retenir un moment votre attention sur l'emploi des appareils de baronarcose.

Nous avons entendu, dans la discussion de la question du pneumothorax, plusieurs orateurs déclarer que le pneumothorax opératoire est sans danger à condition de le produire lentement et progressivement et d'agripper le poumon. Je suis d'accord que dans la plupart des interventions pleuro-pulmonaires les nouveaux appareils ne sont pas indispensables, mais ils facilitent grandement l'opération en supprimant le va-et-vient du poumon, si gênant en l'absence d'adhérences pleurales. D'autre part, on me concédera qu'ils sont absolument nécessaires quand il s'agit d'ouvrir à la fois les deux cavités pleurales, comme M. Lambotte l'a fait récemment avec succès pour réséquer un sarcome du sternum : grâce à l'appareil que j'ai fait construire avec mon ami, M. le Dr Danis (1), et dont le modèle simplifié figure à l'exposition, il a pu mettre à nu, par un large volet sterno-bicostal, le cœur et les deux poumons sans qu'il survînt aucun trouble respiratoire. Ce malade a été présenté guéri à la Société belge de chirurgie (2). C'est là une intervention qu'il ne me paraît pas possible de mener à bien sans un appareil à baronarcose, quel qu'il soit.

Dans le traitement post-opératoire de l'empyème, — pour en revenir à notre sujet actuel, — notre appareil rendra de bons services pour hâter le retour du poumon à l'état normal.

M. Lucas-Championnière (Paris). — J'ai entendu avec plaisir nos collègues déclarer que, une fois la pleurésie purulente diagnostiquée, elle devenait une maladie exclusivement chirurgicale. Mais je suis à cet égard plus radical que la plupart d'entre eux.

Peut-être ai-je quelque tendresse pour la résection costale, parce que je l'ai vue naître. Mais je vous avoue que je la considère comme un moyen merveilleux, très peu traumatisant. Je ne lui ai jamais vu d'inconvénient et je ne vois pas pourquoi la pleurésie à pneumocoques elle-même ne bénéficierait pas de son action si précieuse.

C'est, en effet, comme l'a si bien dit Sir William Macewen, que la plèvre qui a suppuré n'a plus pour le moment la constitution de la

(1) Mayer et Danis, Appareil portatif pour la baronarcose. (*Journal médical de Bruxelles*, 1910, n° 15.)

(2) A. Lambotte, Sarcome de la paroi thoracique extirpé sous baronarcose. (*Annales de la Société belge de chirurgie et Journal de chirurgie*, 1911, n° 2, p. 47.)

plèvre. Il n'y a plus là qu'un abcès qui doit être ouvert largement et vidé dans les plus parfaites conditions.

Quant aux ponctions, petites incisions, lavages, drainages de part en part, je les considère comme les résidus malsains d'une médecine impuissante.

Le drain doit être assez gros pour maintenir l'orifice bien béant, pas assez long pour gêner en quoi que ce soit l'effort de la nature pour réparer la plèvre. J'estime, pour ma part, que la plupart des fistules sont le résultat des ouvertures trop étroites, des drainages exagérés et des grands lavages.

Quant aux antiseptiques dont l'action favorable est hors de toute contestation en nombre de circonstances, il faut même avoir recours aux plus puissants, et j'ai entendu avec plaisir M. Berard l'affirmer au nom de son expérience personnelle. Je crois qu'en certains cas le recours à de plus puissants encore, comme le chlorure de zinc, est indiqué, parce qu'il m'a donné les résultats les plus remarquables.

Il y aurait encore beaucoup de choses à dire sur le mode de résection des côtes, sur les conditions d'une action très rapide et peu traumatisante. Je n'y insiste pas, mais je tiens à dire à M. Mayer qu'en aucune des circonstances où je n'ai fait qu'évacuer le pus je n'ai réséqué les muscles intercostaux. On a tout intérêt à les conserver. Une fois là où les côtes ont été enlevées, on a tout le jour possible pour l'action directe dans la paroi de l'abcès et pour le placement d'un drain aussi gros que l'on voudra.

SIXIÈME QUESTION MISE A L'ORDRE DU JOUR :

Les fistules pleurales.

M. Girard (Genève) développe les conclusions de son rapport dont voici le résumé (1) :

1. Le plus souvent on peut prévenir la formation d'une fistule pleurocutanée au moyen d'une opération précoce et complète et d'un traitement répondant aux indications spéciales de chaque cas.

Cependant, malgré les soins les plus minutieux et les plus entendus, il n'est pas toujours possible de les éviter.

---

(1) Cf. le rapport *in extenso*, page 121.

2. La tuberculose, à un degré moindre, les infections mixtes sont les causes les plus importantes de la persistance d'une fistule. Il faut aussi penser à la présence possible de corps étrangers ayant pénétré dans la plèvre par l'ouverture pleurotomique, quelquefois par les voies respiratoires, et devenus alors la cause primitive de l'empyème.

Les empyèmes à grandes cavités entraînent un plus grand risque de fistulisation. Parfois celle-ci est due à une fistule broncho-pleurale.

3. Le pronostic *quoad vitam* des fistules pleuro-cutanées est, non pas toujours, mais le plus souvent mauvais, si on les abandonne à elles-mêmes.

Pour bien les traiter, il faut se rendre compte de leur étiologie, poser un diagnostic précis relativement aux dimensions de la cavité suppurante, à l'état du poumon et des plèvres pariétales et viscérales et aux complications qui peuvent exister.

4. L'exploration peut se faire, non sans quelques risques, par le procédé des injections et du sondage.

Les examens physiques, radiologie, auscultation, percussion, etc., sont indispensables, bien qu'ils ne donnent pas régulièrement des renseignements précis.

La pleuroscopie et l'exploration digitale sont d'une très grande ressource.

5. Les traitements pneumatiques (aspiration continue, air comprimé, etc.) et la gymnastique respiratoire peuvent amener la guérison de fistules pas très graves; mais c'est surtout comme moyen de traitement post-opératoire qu'on en tirera grand profit.

6. Les injections bismuthées, d'après P.-E. Beck, ne conviennent que pour des cas à la fois faciles et invétérés; elles sont dangereuses à cause de la possibilité d'une intoxication et doivent être appliquées avec précaution.

7. Les opérations par désossement mobilisateur (Estlander) sont utiles surtout pour les fistules à cavité étendue mais aplatie. Quand la cavité est à la fois vaste et profonde, les méthodes du type Schede sont, en général, les plus sûres.

8. La décortication pulmonaire de Delorme et la mobilisation du poumon adhérent donnent souvent d'excellents résultats. Toutefois beaucoup de cas ne s'y prêtent pas.

La combinaison de ces méthodes avec l'opération de Schede est très avantageuse.

9. Les fistules pleurales d'origine tuberculeuse et à grande cavité, quoique d'un pronostic sévère, ne doivent pas être abandonnées à elles-

mêmes. Elles peuvent guérir dans certains cas au moyen d'une opération.

10. Le danger des grandes interventions pour fistule pleurale peut être notablement diminué, premièrement par l'emploi de l'anesthésie locale, soit pour toute la durée, soit pour une partie de l'opération; secondement, par le fractionnement de l'opération en plusieurs séances.

M. Mauclaire (Paris). — Je suis intervenu au moins une douzaine de fois pour des fistules pleurales. Après m'être bien rendu compte de l'étendue et de la forme de la fistule par la radiographie, j'ai fait des opérations successives en étages, en réséquant en deux ou trois fois les côtes, de bas en haut, quand la poche pleurale a une forme prismatique à base inférieure, ce qui est presque la règle.

A la deuxième ou troisième intervention, quand j'arrivais à la pointe de l'omoplate, j'ai réséqué celle-ci. Dans un cas, dont voici la radiographie, j'ai réséqué le tiers interne de l'omoplate pour arriver au sommet de la fistule, *de manière à transformer complètement en gouttière le tunnel fistuleux.*

Ces opérations successives ont évidemment prolongé le traitement, mais le malade, souvent affaibli par la suppuration, les supporte mieux.

J'ai tenté deux fois la décortication pulmonaire de Delorme. Dans un cas, j'ai pu décoller la plèvre viscérale sur une étendue assez grande, et le poumon a fait hernie au dehors.

Dans le deuxième cas, je n'ai pas bien trouvé le plan de clivage pleuro-pulmonaire, et, la malade ayant une hémoptysie légère, j'ai arrêté l'opération.

Dans un cas de cavité très grande, j'ai fait latéralement des débridements dans l'angle costo-pleuro-pulmonaire pour faciliter l'expansion du poumon, comme l'a recommandé Souligoux.

Chez le malade chez lequel j'ai réséqué l'omoplate suivant son bord interne, j'ai voulu gratter le feuillet pleural viscéral pour favoriser l'expansion du poumon. J'ai entendu alors un sifflement continu et j'ai constaté ensuite une fistule broncho-cutanée que j'ai essayé en vain d'oblitérer, comme on le verra dans l'observation.

Ces fistules broncho-cutanées sont assez rares. Elles se ferment souvent spontanément. Dans mon cas, je crains qu'une intervention soit nécessaire, car elle persistait encore six mois après son apparition.

Comme on le verra dans mes observations, malgré de larges résections costales, j'ai souvent noté des *abcès en retour* par infection latente,

soit des fausses membranes pleurales, soit des extrémités osseuses réséquées, soit dans le sinus costo-vertébral si difficile à combler.

Enfin, à *titre préventif* de la *fistule pleurale*, j'ai souvent, au cours de l'empyème, mis un drain en anse, passant en haut dans le sixième espace intercostal et en bas dans le neuvième espace pour bien drainer progressivement le cul-de-sac pleural inférieur. Ce drain est raccourci progressivement pour ne pas gêner la réascension du diaphragme.

Voici les observations des malades que j'ai pu suivre quelque temps.

Observation I. — Fr..., armurier, âgé de 52 ans, entre en *juin 1903* à l'Hôtel-Dieu, dans le service du Prof[e] Duplay que je remplaçais Le passé pathologique de ce malade est assez complexe. Pneumonie et pleurésie consécutive à l'âge de 28 ans ; deuxième pneumonie à 35 ans et troisième pneumonie à 40 ans. A 45 ans, abcès de la paroi thoracique gauche, qui dura peu de temps. En *juillet 1900*, affection pleuro-pulmonaire de nature indéterminée et qui ne dura qu'un mois. En *octobre 1902*, nouvelle affection pleuro-pulmonaire; cette fois la fistule thoracique s'est ouverte et suppure abondamment.

En *décembre 1902*, le malade entra une première fois dans le service et l'on fit la résection de plusieurs côtes gauches; mais une fistule pleurale persista.

En *juin 1903*, j'examine le malade. Dans la région axillaire gauche, au niveau du sixième espace intercostal, on voit l'ouverture de la fistule. L'exploration de celle-ci montre qu'elle se continue avec une *cavité aplatie en portefeuille*. Celle-ci est de forme rectangulaire, à grand axe parallèle à celui des côtes; en arrière, la cavité aboutit presque à l'angle postérieur des côtes. Verticalement la cavité a bien 12 centimètres de hauteur. Dans le sens antéro-postérieur, c'est-à-dire comme profondeur à proprement parler, la cavité n'est profonde que de 5 à 6 centimètres.

A l'auscultation, le poumon du côté droit respire bien ; à gauche, le murmure vésiculaire est faible dans la moitié supérieure du poumon. Le malade a la respiration courte et fréquente, sans qu'il y ait de dyspnée à proprement parler ; l'état général est assez bon.

Le *3 juin 1903*, je fais une opération combinée. Comme dans l'Estlander, je pratique la résection des 8e, 7e et 6e côtes sur toute la longueur de la cavité, soit une douzaine de centimètres J'enlève la plèvre pariétale, qui est très épaisse, mais je conserve la peau pour la réappliquer profondément suivant la méthode de Schede. Dans l'angle inférieur de la cavité pleurale, je fais la décortication pulmonaire suivant la méthode de Delorme. Mais cette décortication n'a pu être que partielle sur une étendue de 7 à 8 centimètres et sur une hauteur de 5 à 6 centimètres. *Aussitôt faite, le poumon à ce niveau s'est très nettement distendu au dehors* : je n'ai pas poussé plus haut la décortication, car au delà je n'ai pas retrouvé le plan de clivage entre la plèvre viscérale et la surface externe du poumon. De plus, à ce moment de l'opération, l'état du malade était assez déprimé ; il y avait une légère cyanose. Je jugeai plus prudent de ne pas prolonger l'opération et de com-

pléter les résections costales et la décortication pulmonaire sus-jacentes au niveau de l'angle supérieur de la cavité fistuleuse dans une autre séance opératoire. *Dans l'angle du bord supérieur et dans l'angle du bord postérieur de la cavité fistuleuse*, je fis prudemment au bistouri des *incisions profondes de la plèvre pour mobiliser le poumon et favoriser son expansion, suivant la technique préconisée par Souligoux.* Le lambeau cutané conservé fut réappliqué sur le poumon décortiqué en partie et sur la plèvre viscérale cavitaire conservée et qui fut grattée pour être avivée.

Le malade supporta bien cette opération assez longue. Le lambeau cutané s'appliqua bien sur le poumon, sauf au niveau de sa charnière verticale qui était en arrière. Les pansements nécessitèrent beaucoup de soins.

Un mois après, en *juillet 1903*, le malade étant remonté, je fis la deuxième opération prévue. La charnière verticale postérieure du lambeau cutané fut incisée et le lambeau ainsi complètement appliqué sur les parties profondes, sauf en bas dans son angle postéro-inférieur. Je fis la résection des 5e, 4e et 3e côtes sur une largeur de 5 à 6 centimètres, en remontant dans la direction de la cavité fistuleuse sous l'angle de l'omoplate. Cet angle scapulaire fut également réséqué sur une hauteur de 4 à 5 centimètres. De nouveau j'essayai la décortication pulmonaire dans ce tiers supérieur de la cavité fistuleuse, mais elle fut impossible. La plèvre viscérale persistante fut grattée et la plaie laissée largement béante.

Les suites de l'opération furent bonnes. Le malade finalement ne conserve plus qu'une petite fistule contenant à peine 15 centimètres cubes de liquide. L'état général est bon. Une petite incision mettrait facilement à nu le foyer de la suppuration, mais le malade se déclare satisfait et ses occupations l'empêchent d'entrer encore à l'hôpital. Cependant, en *janvier 1911*, je gratte les deux petites fistulettes qui aboutissaient, en somme, aux extrémités costales nécrosées. Enfin, la guérison complète fut obtenue. Il est à noter que le malade, malgré sa grande déformation thoracique, ne présente pas de scoliose.

Observation II. — Vard..., âgé de 40 ans, peintre en voitures, qui, en *mai 1901*, subit l'opération de l'empyème à l'Hôpital Bichat pour une pleurésie purulente droite. La plaie de l'incision resta toujours ouverte pendant un an. A ce moment, le malade accepta une nouvelle intervention, et, le *15 mai 1902*, je fis la résection des 6e, 7e et 8e côtes sur une longueur de 6 à 7 centimètres sur leur moitié postérieure et à partir de la ligne axillaire. La cavité de la fistule pleurale était approximativement rectangulaire, à grand axe transversal; elle commençait à la ligne axillaire et se prolongeait en remontant légèrement dans la direction du rachis dont elle restait peu éloignée. Elle contenait approximativement 200 grammes de liquide.

A l'auscultation, la respiration est normale dans le poumon gauche et dans la moitié supérieure du poumon droit.

Les côtes sus-indiquées furent réséquées; elles étaient très épaissies, très élargies et très rapprochées les unes des autres. Derrière elles, la plèvre pariétale était très

épaissie : elle avait bien 1 centimètre d'épaisseur. Au-dessous on voyait la plèvre viscérale recouvrant le poumon et paraissant bien peu refoulée, si bien que la décortication ne parut pas nécessaire.

Les suites de l'opération furent régulières. Peu à peu la plaie se combla, mais une fistule persista.

En *octobre 1902*, la cavité pleurale persistante est certes bien moins grande, elle occupe le tiers postérieur des côtes, c'est-à-dire *surtout le sinus costo-vertébral*. Elle ne contient plus qu'une centaine de grammes de liquide. Une nouvelle résection costale est proposée et acceptée. Elle est pratiquée le 27 *octobre*. Ce qui me frappe, c'est que je retrouve plusieurs côtes imbriquées, comme si les côtes réséquées s'étaient reformées en partie. Nouvelle résection de ces extrémités costales imbriquées les unes sur les autres comme le pivot d'un éventail. Résection de tissus fibreux précavitaires. Cependant, je constate que la cavité superficielle au niveau du quart postérieur des côtes s'enfonce vers le rachis d'arrière en avant et à une profondeur de 5 à 6 centimètres. Les parois de ce diverticule sont tapissées d'un tissu fibreux très dur. J'enlève tous les tissus néoformés, de telle sorte qu'il ne persiste plus que ce diverticule, qui est à peu près en forme d'entonnoir. Comme cette région du sinus costo-vertébral est assez vasculaire du fait du passage des intercostales, je me contente de faire sur le tissu pleural et sur la paroi externe des incisions avec le bistouri.

Les jours suivants, la plaie se rétrécit progressivement, mais le diverticule en entonnoir ne se rétrécit que bien peu. En *février*, le malade fut radiographié, mais ce procédé d'exploration ne me donna pas de renseignement utile. Pendant six mois l'état resta stationnaire, et l'exploration du diverticule montrait qu'il contenait à peine 20 centimètres cubes de liquide.

Le *25 août 1903*, je fis une troisième séance de résection costale, mais il ne restait que bien peu de chose à réséquer, car j'étais assez près de l'articulation costo-transversaire. Sur la paroi externe du diverticule, j'essayai d'enlever la plèvre viscérale et de faire une décortication pulmonaire partielle. J'arrivai jusque sur le poumon qui ne se distendit que bien peu.

La fistule devint très étroite et ne donnait que bien peu de suppuration. Tous les huit jours on passait la curette dans le trajet et on y mettait un peu de teinture d'iode.

L'état resta stationnaire jusqu'au commencement de *janvier 1904*. A ce moment, un petit séquestre fut éliminé. Aussitôt la plaie se ferma en quelque temps.

Voici donc une fistule dont *la guérison presque complète ne fut obtenue que trois ans après le début, après trois séances éloignées de résection costale!* Toutefois, en *juin 1904*, je vois le malade : il y avait encore une sécrétion insignifiante; je pense qu'il s'agit d'une fistulette osseuse d'origine costale.

Le tronc est incliné de côté. La difficulté du traitement tient à ce que dans le sinus costo-vertébral le poumon se recolle difficilement.

Observation III. — Elise B..., âgée de 26 ans, toussait depuis trois ans. En *novembre 1902*, elle fait une pleurésie purulente droite inférieure et enkystée, avec albuminurie et œdème; elle entre dans le service de M. Dieulafoy, où l'on fit l'opération de l'empyème. La plèvre restant fistuleuse, la malade passe en chirurgie, salle Notre-Dame. La cavité pleurale fistuleuse a une *forme triangulaire à base inférieure répondant au niveau de la dixième côte*. Le sommet de la cavité remonte jusqu'à la 6e côte. La profondeur de la cavité est en bas de 5 à 6 centimètres; elle diminue progressivement vers le haut. L'extrémité antérieure la plus avancée de la cavité ne dépasse pas la ligne axillaire.

L'opération consista dans la résection de trois côtes et de la plèvre pariétale. Cela fait, le plancher pour ainsi dire de la cavité se trouva être très à plat, très régulier; c'est pourquoi je ne tentai pas la décortication pulmonaire, de peur de blesser le diaphragme, la cavité fistuleuse étant très basse.

Les suites de l'opération furent régulières, mais la plaie se referma trop rapidement et une petite fistule persista. Elle occupait la partie interne de l'ancienne cavité et ne contenait guère que 10 à 20 centimètres cubes de liquide ; son trajet était très ascendant.

Le *5 octobre 1903*, je débridai la fistule en enlevant les parties molles, très épaisses, très indurées, qui la séparaient de la peau. Une fistulette persista pendant encore plusieurs mois. Elle fut grattée à plusieurs reprises à la curette, et on y laissait tomber de la teinture d'iode, la malade étant dans la position inclinée, la tête en bas. En *août 1904*, la fistule était enfin fermée.

Observation IV. — M..., âgé de 23 ans, reçoit en avril 1900 une balle de revolver, calibre 8 millimètres, au niveau de la partie antérieure du troisième espace intercostal dans le quart antérieur. On voit encore la cicatrice à 3 centimètres du bord sternal droit. Le blessé a une hémoptysie grave. Trois semaines après, le malade est opéré pour une pleurésie purulente de 4 litres environ et deux côtes sont réséquées. La plaie se ferme progressivement.

En *juillet 1901*, troubles généraux assez graves; le malade est envoyé dans un sanatorium où, en *septembre*, la cicatrice de l'empyème s'ouvre et donne issue à une grande quantité de pus; la fistule se ferme. Celle-ci s'ouvre encore plusieurs fois dans la suite.

En *septembre 1902*, nouvelle résection costale ; la fistule persiste.

En *août 1903*, le malade entre dans notre service. Nous trouvons une fistule siégeant à droite dans le cinquième espace intercostal. La cavité est triangulaire à sommet supérieur. Sur le côté, elle se prolonge sous l'omoplate. Elle contient 50 grammes de liquide. Elle est assez profonde en haut.

A la percussion, la région est mate ; cette matité remonte jusqu'au sommet. A la base du poumon, on n'entend pas la respiration ; au sommet, on l'entend faiblement.

Sur la radiographie, on voit bien une ombre très nette qui répond aux dimensions de la cavité fistuleuse.

Le *24 août 1903*, je résèque les 5e et 6e côtes jusque sous l'omoplate; la plèvre viscérale est réséquée. La cavité est assez profonde; je ne tente pas la décortication pulmonaire.

Les suites de l'opération furent régulières, la plaie se ferma en *décembre*.

Mais en *juillet 1904*, nouvelle fistulette qui dura quelque temps, paraît-il. J'ai ensuite perdu le malade de vue.

Observation V. — M..., âgé aujourd'hui de 21 ans, a été opéré de l'empyème à l'âge de 15 ans, en *mai 1898*; au bout de quatre mois, la plèvre était complètement fermée. Pendant trois ans le malade resta guéri.

En *janvier 1902*, après des troubles généraux sérieux, nouvel abcès thoracique d'où sort un quart de litre de pus. Au bout de trois mois la fistule se ferme.

En *septembre 1902*, nouveaux troubles généraux, puis nouvelle ouverture de la cicatrice et un demi-litre de pus s'écoule au dehors. M. Fredet, chef de clinique, fait alors la résection de deux côtes; mais la fistule ne se ferme qu'au mois de *mars* suivant.

En *juillet 1903*, nouvel abcès pleural. J'examine le malade. La fistule siège à droite, au niveau du septième espace intercostal, un peu en arrière de la ligne axillaire. La cavité fistuleuse est peu large. Elle s'enfonce directement d'arrière en avant et à une profondeur de 8 à 10 centimètres; elle a une capacité de 30 à 40 centimètres cubes.

A l'auscultation, le poumon gauche est sain; à droite, on entend la respiration même au niveau de la fistule, mais un peu atténuée.

Sur la radiographie, la zone de la cavité ne se voit pas, il aurait fallu injecter dans celle-ci une substance très opaque.

Le *16 juillet 1903*, pour bien mettre à nu la cavité fistuleuse, je résèque plusieurs côtes, les 8e, 7e et 6e; je tombe dans une cavité irrégulière, anfractueuse, avec des cloisons multiples. Suis-je dans le poumon ou dans la scissure pleurale interlobaire? Très prudemment je dissocie et romps les susdites cloisons de manière à rendre la cavité plus régulière. A ce moment, le malade devient cyanosé; il crache du sang spumeux; la plaie saigne profondément et assez abondamment. Je me hâte de tamponner la cavité, en laissant même une pince à demeure.

Les suites opératoires furent régulières, et en *novembre* je crus le malade guéri.

En *mars 1904*, nouveaux troubles généraux et apparition d'un nouvel abcès au niveau de la cicatrice. En *avril*, je résèque deux côtes au-dessus de l'orifice fistuleux et une au-dessous. Le trajet ne va pas loin en haut, mais je trouve un diverticule en bas et en dedans. J'essaie de faire la décortication pulmonaire au niveau de ce trajet inférieur. A ma grande surprise, *c'est le diaphragme que je sculpte ainsi et que j'excise, et je tombe sur la face convexe du foie!* La plaie diaphragmatique est sutu-

Injection de bismuth dans un trajet fistuleux qui remontait jusque sous la 2e côte. Résection en gouttière des côtes. Résection du bord interne de l'omoplate. Décortication. Fistule broncho-cutanée (obsv. VII).

rée. Tamponnement de la plaie. La plaie se ferme progressivement. L'oblitération est définitive fin mai.

En *juillet 1904*, nouvel abcès local qui ne dure que trois semaines; une fistulette persiste cependant aujourd'hui (*août*). Le malade a été revu un an après : la guérison persiste encore.

Observation VI. — D. B..., 30 ans, fièvre typhoïde à 20 ans, fièvres intermittentes en Algérie. Au mois de *juin 1910*, la malade fut prise brusquement d'un point de côté violent avec toux quinteuse, fièvre élevée, crachats abondants. A la suite de cette affection aiguë apparurent des symptômes de pleurésie purulente qui nécessitèrent une intervention. L'opération de l'empyème, pratiquée le 1er juillet 1910, sembla bien réussir, car la malade s'en alla bientôt guérie, la plaie étant cicatrisée.

Cependant, la malade traîna un peu, présentant quelques élévations de température le soir. L'épanchement se reforma, et, en *octobre*, le pus fit issue spontanément par la cicatrice.

En *novembre 1910*, je fis une incision sur la cicatrice, puis la résection de la 7e côte insuffisamment réséquée; résection d'un ostéophyte l'unissant à la côte sous-jacente; une deuxième incision dans le 9e espace intercostal pour bien drainer le cul-de-sac pleural costo-diaphragmatique.

Un tube en anse draine en bas le cul-de-sac de la plèvre, en sortant par les deux orifices, l'un dans le 6e espace intercostal et l'autre dans le 9e espace.

Malgré des pansements quotidiens, il se forma une fistule pleurale. Le *17* et le *22 février*, on essaya du bismuthage, sans résultat.

En *juin 1911*, troisième intervention : la fistule remontait à l'angle de l'omoplate et le long de son bord interne. Résection de trois côtes, mettant ainsi bien à nu la gouttière, la cavité persistante. Pansements à la gaze iodoformée et attouchements à la teinture d'iode. La fistule persiste pourtant, et, le *3 mai 1911*, je fais une nouvelle résection de deux côtes *pour arriver tout au sommet de la fistule*. Guérison.

Observation VII. — Ph..., 24 ans, avait eu, en 1909, une pleurésie purulente au régiment. Une fistule pleurale persista. Il entra dans le service en *février 1910*. Il présentait une fistule pleurale symptomatique d'une cavité pleurale ayant une forme prismatique, comme nous le démontra la radiographie après injection bismuthée (fig. 1).

Le *1er mai 1910*, je lui fis une résection costale inférieure des 9e, 8e et 7e côtes. La plèvre pariétale avait une épaisseur de 3 à 4 centimètres.

Le *15 avril 1911*, je réséque les 6e, 5e et 4e côtes, et l'angle inférieur de l'omoplate, sans arriver encore au haut de la fistule.

Le *11 août 1911*, je fis une troisième intervention : section verticale de toute l'omoplate sur la ligne médiane pour transformer en gouttière la partie restante de

la cavité. Je gratte la plèvre viscérale et j'ouvre une bronchiole. Une *fistule broncho-cutanée* persista. J'ai essayé de la fermer en greffant un épiploon, un scrotum, mais sans succès. Le malade est guéri de sa fistule pleurale; il ne persiste que cette fistule broncho-cutanée, qui est au fond d'un petit trajet. Quand le malade respire, on voit se distendre le poumon recouvert d'un faible tissu cicatriciel.

Observation VIII. — Homme âgé de 47 ans, garçon de cuisine. Il n'y a rien de suspect, au point de vue de la tuberculose, dans ses antécédents héréditaires.

Depuis quatre ou cinq ans, le malade est sujet à des bronchites ininterrompues pendant deux ou trois mois de l'hiver.

En *décembre 1910*, il fut pris de points de côté violents dans le côté droit du thorax, avec dyspnée intense et frissons. A ce moment, la toux devint plus fatigante, plus douloureuse, au point qu'il fut obligé d'entrer à l'hôpital le *10 décembre 1910*.

Le 11, une ponction exploratrice retira du pus. On fit passer le malade en chirurgie. Le 14, on fit l'opération de l'empyème. Le pus coula abondamment par le drain, diminua progressivement, mais il persista une fistule sans aucune tendance à la cicatrisation.

En examinant le malade, on voit à l'inspection une cicatrice violacée, siégeant au niveau du septième espace. Au centre, une fistule à bords lisses, non décollés, violacés. Il n'y a pas d'œdème de la paroi.

A la *palpation*, on note une abolition des vibrations au niveau de la ligne axillaire à la partie moyenne du poumon.

La *percussion* révèle une zone mate s'étendant de la pointe de l'omoplate jusqu'à la base et occupant la même hauteur sur la ligne axillaire. On note de la submatité des sommets.

A l'*auscultation*, on entend un souffle tubaire au sommet droit et de gros râles sous-crépitants généralisés. A gauche, respiration bronchique au sommet, gargouillement au-dessous. Il s'agit d'un tuberculeux.

L'exploration des dimensions de la cavité pleurale persistante a été faite avec des injections de liquide : elle contient environ trois quarts de litre.

Chez ce malade, l'exploration bismuthée radiographique n'a pu être faite.

Troubles fonctionnels : Le malade continue à tousser beaucoup, surtout la nuit. Il crache beaucoup et principalement le matin au réveil. Fréquemment il remplit le matin la moitié de son crachoir. L'expectoration est muco-purulente, quelquefois purulente.

Le malade souffre encore d'un point de côté intermittent, à droite, au niveau de l'incision. Il s'agit d'un *abcès froid pleural* chez un tuberculeux pulmonaire.

L'état général est assez atteint. Le malade est très amaigri. Le facies est pâle, couvert de sueur. Il n'y a pas d'élévation de température. L'appétit est conservé.

Ce malade s'est finalement décidé à se faire opérer; j'ai fait la résection des 6e, 7e et 8e côtes au-devant de la cavité pleurale persistante.

Je me proposais de faire ultérieurement une résection complémentaire, mais la tuberculose pulmonaire s'est aggravée, et j'y ai renoncé. *Comme chez tous les tuberculeux, les résections costales pour fistules pleurales sont le plus souvent insuffisantes, et le malade succombe à la tuberculose pulmonaire.*

M. A. Lambotte (Anvers). — **Technique de la thoracectomie dans l'empyème chronique.**

Les très nombreuses techniques qui ont été imaginées pour obtenir la guérison des suppurations chroniques de la plèvre se divisent nettement en trois groupes :

1° L'opération d'Estlander et ses nombreux dérivés;

2° L'opération de Delorme (décortication du poumon);

3° L'opération de Schede ou thoracectomie.

D'après mon expérience, c'est cette dernière opération qui est la plus recommandable dans les fistules anciennes. Les cas qui guérissent par un simple Estlander guériraient le plus souvent par un drainage bien appliqué. La décortication du poumon à la Delorme ne me semble pas pouvoir suffire seule, mais cette opération est un complément souvent fort utile de la thoracectomie.

La thoracectomie avec résection de la plèvre sclérosée peut être considérée comme une vraie cure radicale. J'ai eu l'occasion d'y recourir quatorze fois et je crois utile d'attirer l'attention sur quelques détails de technique qui me paraissent avoir joué un rôle capital dans les bons résultats que j'ai obtenus. Sur ces quatorze cas cependant fort graves, j'ai obtenu douze guérisons complètes, c'est-à-dire la cicatrisation de la cavité avec suppression de la suppuration. Deux opérés ont succombé: l'un directement après l'intervention, par syncope que j'ai attribuée à une compression du cœur par un bandage trop serré; l'autre décès s'est produit par épuisement chez un malade âgé opéré presque *in extremis*.

Technique : Après avoir repéré la cavité par des cathétérismes, je trace une grande incision en U à base supérieure, suivant les limites inférieures de la cavité (fig. 1). (Cette incision sera orientée plus ou moins en avant ou en arrière d'après le siège du foyer et plus ou moins étendue suivant la grandeur de la poche.) La peau est rapidement relevée avec les muscles thoraciques mettant à nu le gril costal.

L'orifice fistuleux est agrandi au bistouri suivant l'espace intercostal, de façon à pouvoir introduire le doigt dans la cavité. Au moyen d'une grande cisaille droite, dont une des lames est introduite dans la plèvre,

je sectionne en avant, puis en arrière, la paroi costo-pleurale jusqu'à la base du lambeau. Je tranche en bloc la plèvre, les muscles intercostaux et trois, quatre ou cinq côtes suivant la profondeur de la cavité. Je relève le lambeau costo-pleural ainsi délimité et je le réséque en sectionnant son pédicule au bistouri (fig. 2).

L'hémorragie pendant cette manœuvre est peu abondante, la sclérose des tissus ayant oblitéré, ou peu s'en faut, les artères intercostales.

On a à ce moment sous les yeux l'intérieur de la cavité suppurante et on peut l'explorer exactement par la vue.

On complète l'ablation de la paroi du foyer au bistouri, aux ciseaux et à la pince coupante, réséquant les parties restées en relief en avant, en arrière et en bas. En haut il est impossible d'enlever la paroi externe, ce qui est d'ailleurs inutile en suivant la technique que je vais décrire pour la réunion de la plaie.

On fera bien d'essayer à ce moment la décortication du poumon d'après Delorme; si elle ne donne rien, on se bornera à un raclage énergique de toute la surface pleurale avec une curette tranchante. Dans plusieurs de mes cas, la décortication s'est montrée nettement utile et a donné une notable ampliation du poumon.

Capitonnage de la partie supérieure de la cavité : Si l'on se borne à rabattre simplement le lambeau cutané sur le moignon pulmonaire, comme on le recommande, on s'expose presque à coup sûr à la formation de clapiers sous le lambeau et à une nouvelle fistulisation.

Voici la manœuvre que j'ai employée dans mes cas et sur laquelle je désire particulièrement attirer l'attention :

Le lambeau de peau est refoulé dans la cavité derrière les côtes supérieures. On l'accolle intimement à la face profonde des côtes et on le fixe dans cette situation par quelques sutures en U, traversant en capiton le lambeau et un espace intercostal; ces fils sont modérément serrés sur des bourdonnets de gaze. On passe ces fils aussi haut que possible, au moyen d'une grande et forte aiguille de Reverdin. Parfois les côtes sont si rapprochées qu'il faut recourir à un perforateur aiguillé pour traverser la paroi. Une fois les fils serrés, le lambeau cutané est attiré derrière les côtes jusqu'au sommet de la cavité (fig. 3). On termine l'opération en suturant le pourtour inférieur de l'incision aussi haut que possible sur le diaphragme. On a ainsi supprimé toutes les anfractuosités de la cavité suppurante, et il reste simplement une surface cruentée que l'on panse à plat et que l'on peut recouvrir de greffes de Thiersch une fois le bourgeonnement bien établi (fig. 4).

La principale condition pour obtenir la cicatrisation des pyothorax

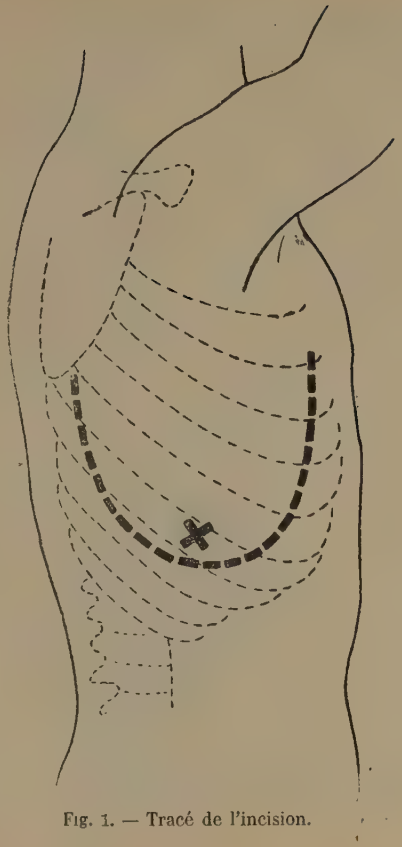


Fig. 1. — Tracé de l'incision.

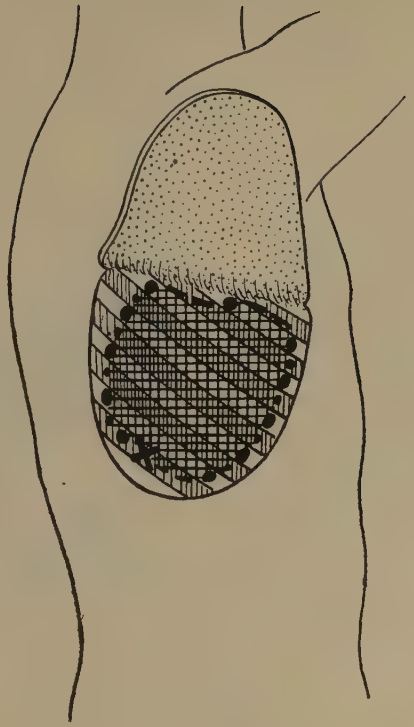


Fig. 2. — Lambeau cutané relevé.
Tracé de la résection costo-pleurale.

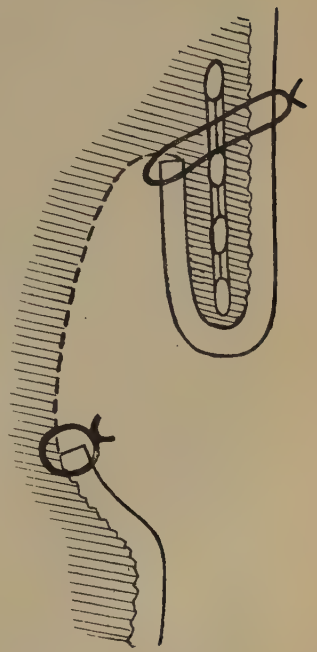


Fig. 3. — Schéma du capitonnage de la cavité pleurale.

est de supprimer la plèvre costale épaissie et indurée. Toutes les techniques qui respectent cette masse cicatricielle sont nécessairement mauvaises. Dans plusieurs de mes cas, l'épaisseur de la plèvre pariétale atteignait 2, 3 et 4 centimètres, et sa consistance était absolument cartilagineuse; dans deux cas très anciens, elle était incrustée de calcaire; j'ai même dû, dans l'un de ces deux cas, employer la gouge et le maillet pour en faire la résection. Il est évident que dans ces conditions la mobilisation de la paroi par simple résection costale est impossible.

Fig. 4. — Opération terminée : le lambeau cutané a été refoulé dans la cavité et fixé par des sutures en capiton.

On a reproché à la thoracectomie d'être grave et de mutiler vilainement le malade. La gravité n'est pas bien grande si l'on opère vite, c'est pourquoi je préconise la section en masse de la paroi costo-pleurale.

Au point de vue de la mutilation, l'opération de Schede laisse certes à sa suite, quand elle a été requise par un pyothorax avec atrophie du

Fig. 5. — Opération de Sehede avec capitonnage de la cavité.
(Photographie huit jours après l'opération.)

Fig. 6. — Opération de Schede avec capitonnage de la cavité pour un pyothorax total datant de vingt ans. (Photographie neuf ans après l'opération.)

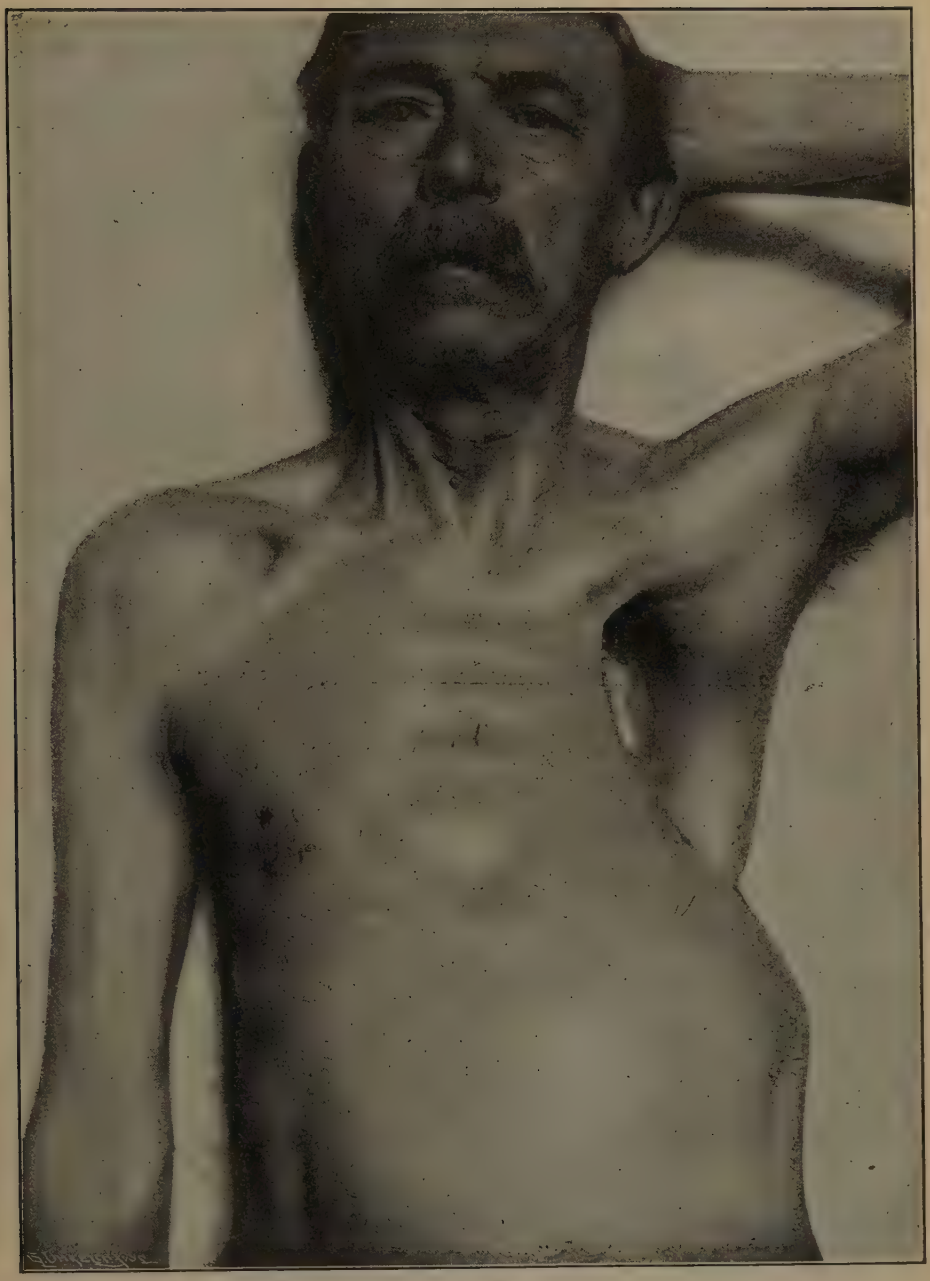


Fig. 7. — Même sujet que figure 6.

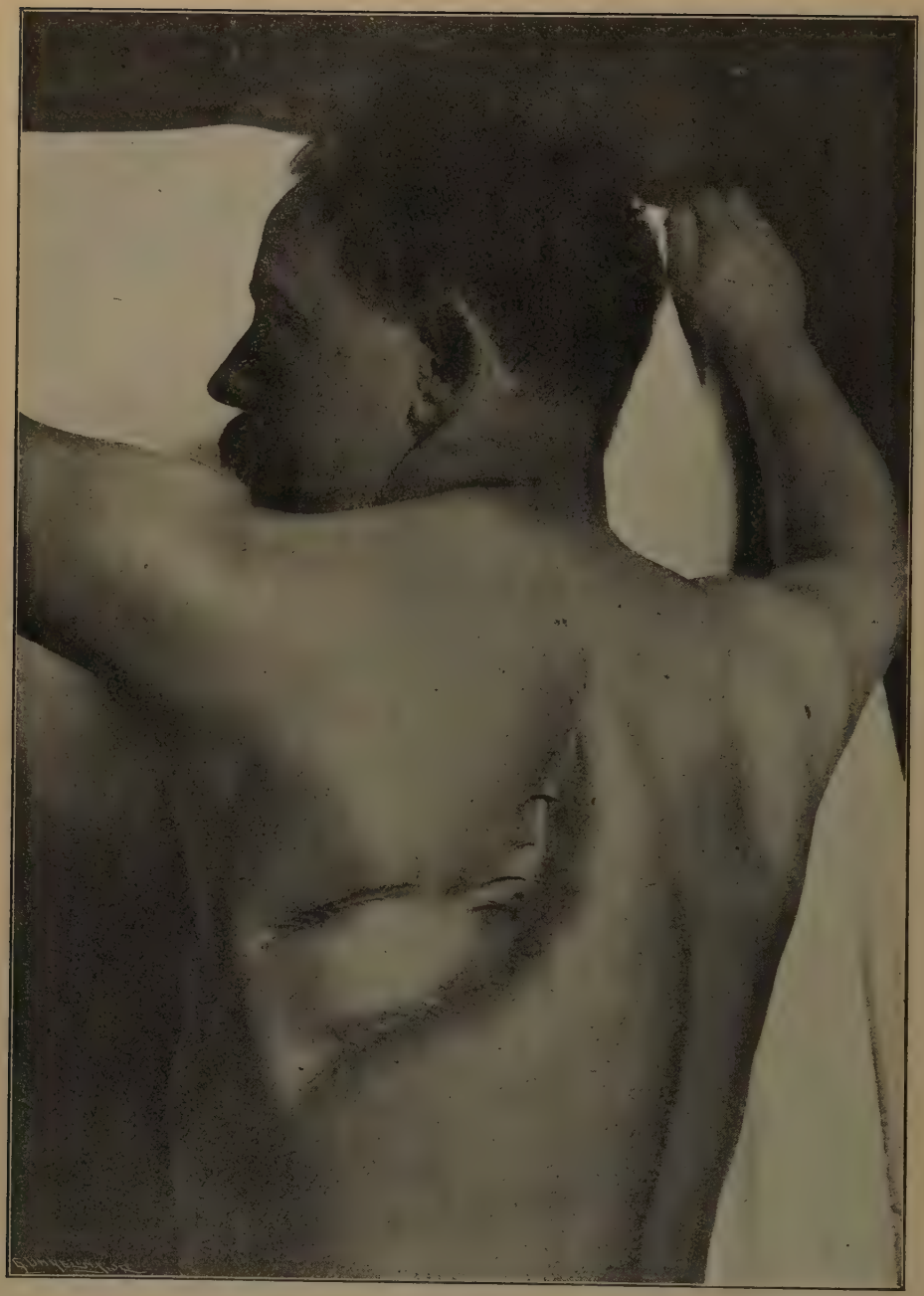


Fig. 8. — Opération de Schede et capitonnage.
(Aspect huit ans après l'opération.)

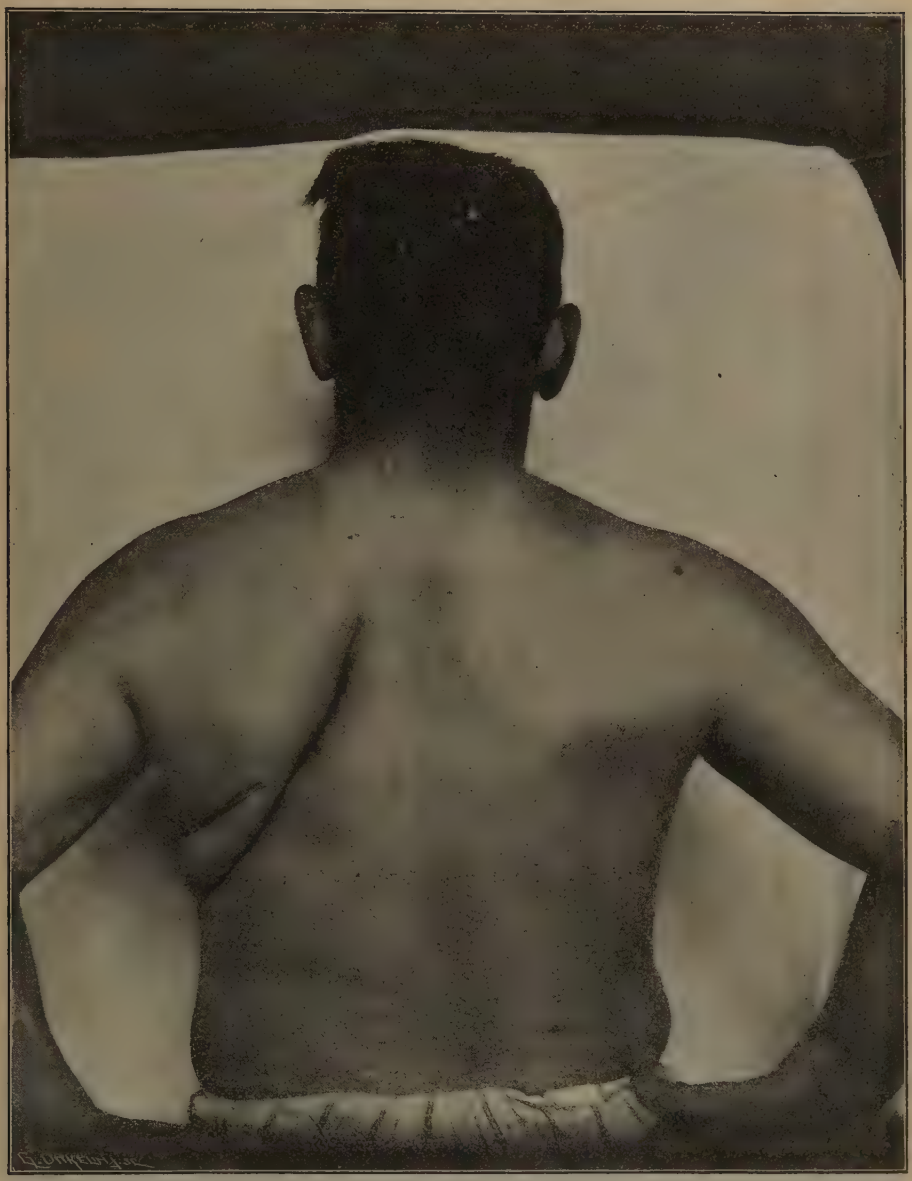


Fig. 9. — Aspect de la cicatrice (même sujet que figure 8).
On voit que la scoliose a complètement disparu.

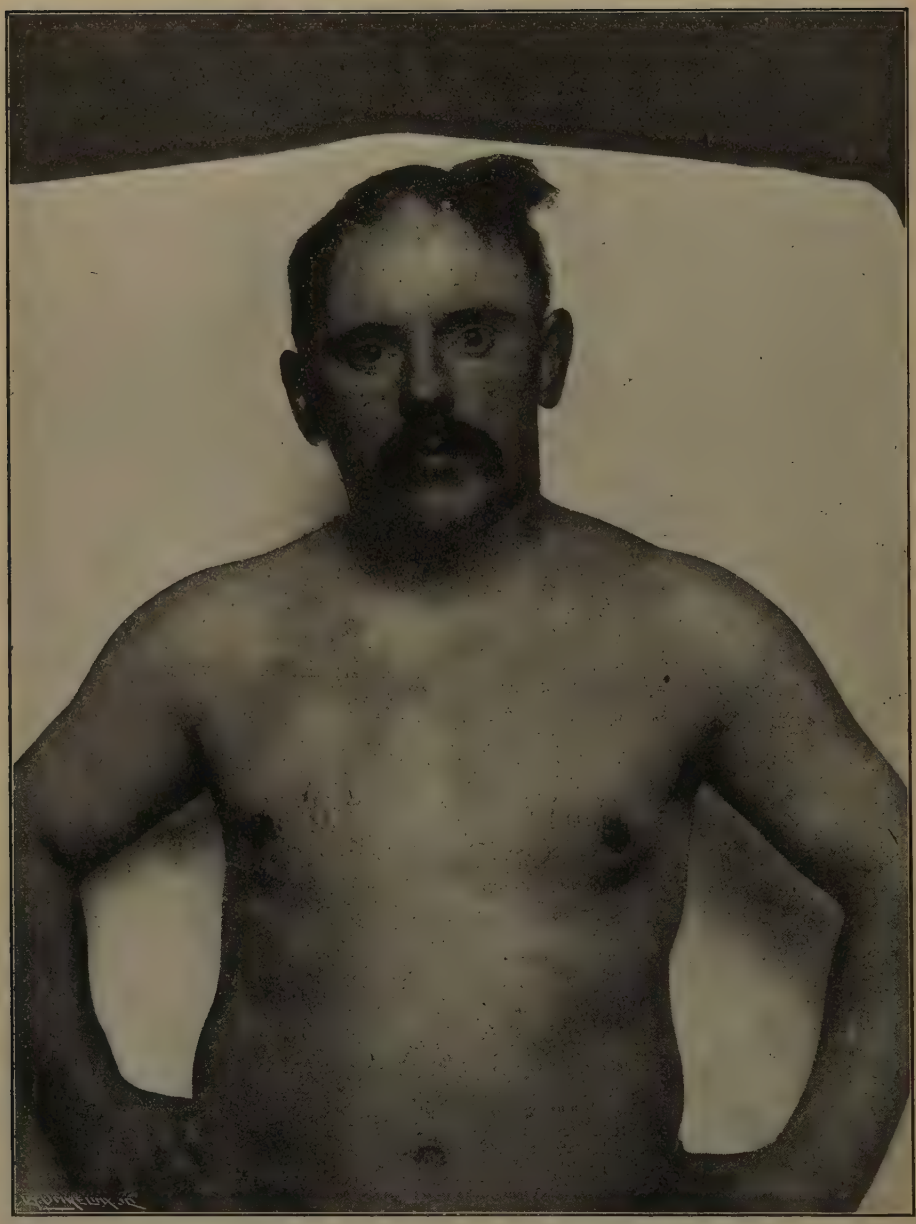


Fig. 10. — Même sujet que figures 8 et 9.

poumon, une dépression profonde du thorax et une cicatrice étendue; par contre, dans les cas où la cavité est petite ou moyenne, la cicatrice est peu apparente, surtout si elle siège en arrière sous l'omoplate (voir photographies annexées à cette notice). Les autres méthodes opératoires laissent d'ailleurs également des cicatrices et un affaissement de la poitrine en rapport avec l'étendue des lésions. D'un autre côté, la thoracectomie avec résection de la plèvre fait disparaître complètement la scoliose pleurétique, même quand celle-ci était très prononcée avant l'opération. Ce fait prouve péremptoirement que c'est la rétraction cicatricielle de la plèvre pariétale qui amène la déformation scoliotique. Ce n'est pas un des moindres avantages de l'opération de Schede, car toutes les autres techniques sont inefficaces contre la scoliose.

*
* *

Le Prof[r] A. Ceci, de Pise, a décrit, en 1908 (Congrès français de chirurgie), une technique analogue à celle que je préconise ici. Il insiste sur l'utilité du refoulement des lambeaux dans la cavité et recommande les greffes de Thiersch pour recouvrir le moignon pulmonaire. Les résultats qu'il donne sont fort bons (treize guérisons sur seize). Il recommande les opérations en plusieurs séances pour diminuer le choc. Je crois qu'en opérant rapidement on peut faire l'opération en un seul temps, ce qui a l'avantage de raccourcir considérablement une cure toujours fort longue et de couper court à une suppuration épuisante pour le malade. Dans tous les cas où je suis intervenu, j'ai pu faire l'opération complète en une seule séance.

M. Antonio Ceci (Pise). — **Fistules pleurales.**

Bien souvent les méthodes opératoires employées pour l'empyème chronique exposent à une guérison imparfaite. S'il n'arrive pas d'adhésion entre la paroi thoracique, quel que soit le procédé de sa mobilisation, et le poumon ratatiné, c'est-à-dire s'il n'arrive pas une adhésion complète entre la plèvre pariétale et la viscérale, il persiste une cavité suppurante qu'on ne peut maîtriser selon les règles générales que la chirurgie emploie contre les fistules, c'est-à-dire avec l'incision et la transformation de la cavité tubulaire dans une surface ouverte.

Avec la méthode opératoire par moi employée depuis longtemps et exposée à plusieurs congrès (Congrès internationaux de médecine et Congrès français de chirurgie), *résection du thorax à gouttière ouverte dans l'empyème chronique*, on doit obtenir une *guérison complète* sans fistules.

Alors qu'on opère la pleurésie purulente récente avec une ouverture suffisante et permanente, au moyen de la résection d'une ou plusieurs côtes, et l'on panse la cavité pleurale avec de la gaze aseptique, sans drains de caoutchouc et sans irrigations, l'expansion du poumon, qui se fait bien vite, remplit rapidement la cavité, et la guérison est complète dans quelques semaines. Cela arrive de règle dans les pleurésies métapneumoniques, dans les pleurésies pour blessures septiques de la plèvre et dans toute lésion traumatique récente. Donc dans des cas pareils : ouverture thoracique suffisante et permanente, tamponnement à la gaze aseptique de la cavité, qui devient petite et disparaît très vite.

C'est bien autrement dans l'empyème chronique. Le poumon, entouré par des membranes fibreuses qui le compriment, est fixé contre son île : l'exudation purulente qui remplit la plèvre peut être parfois colossale. Si l'on opère comme dans l'empyème aigu, une fistule s'établit, qui ne tarit jamais parce qu'elle conduit à une cavité en suppuration à parois rigides. En effet, l'expansion pulmonaire, après la compression pendant des mois ou des années, parfois est minime, parfois manque complètement.

Toutes les différentes interventions opératoires pour mobiliser la paroi thoracique pourront diminuer la cavité de l'empyème, mais pas l'abolir complètement, parce que la dilatation pulmonaire ne peut se faire à cause des adhérences inextensibles. Dans ce cas, la décortication pulmonaire à la Delorme la plupart des fois est impossible à cause de la *pneumonitis interstitialis fibrosa*, et si l'empyème n'est pas si ancien et que la décortication peut se faire, l'expansion pulmonaire qui s'ensuit, comme j'ai observé quelques cas dans des cliniques, est éphémère.

Mon procédé opératoire consiste dans l'incision des parties molles sur le thorax en H renversée. Après la préparation des lambeaux musculo-cutanés, je résèque la paroi thoracique (côtes, régions intercostales et plèvre pariétale) le plus largement possible, ôtant bien les angles antérieurs et postérieurs; enfin je repousse les lambeaux musculo-cutanés dans la cavité thoracique en les suturant avec la plèvre viscérale. Ainsi la cavité pleurale est transformée en une gouttière ouverte que l'on peut maîtriser avec un pansement aseptique.

Souvent la résection du thorax doit être pratiquée dans plusieurs séances à intervalles de mois et même d'années, soit pour atteindre le maximum de l'expansion du poumon, soit parce que les conditions générales du malade ne permettent pas une opération trop large et trop traumatique. De la partie inférieure de la plèvre on remonte, avec des démolitions successives, au dôme de la cavité pleurale. La gouttière, s'il

fallut la faire complète, soit parce que la cavité était entièrement remplie de pus depuis longtemps ou parce que le poumon ne se dilata pas du tout, en commençant du bord postérieur de l'homoplate, doit descendre en avant obliquement jusqu'à l'arc costal, qui, au besoin, doit être discontinué de façon que les segments du thorax puissent s'accoller.

Si pour la cicatrisation de la plèvre au fond de la gouttière la prolifération des bords de la peau environnante n'est pas suffisante, on peut recouvrir la surface découverte avec des lambeaux pris des régions voisines (lambeaux à pont pris du dos, etc.) ou plus simplement avec des lambeaux épidermiques à la Thiersch. La guérison accomplie, on voit la gouttière transformée en une poche épidermisée.

Avec mon procédé donc les fistules thoraciques qui suivent à l'empyème chronique rentrent dans les règles générales que la chirurgie emploie pour les plaies tubulaires, c'est-à-dire l'incision et l'ouverture au jour. Je ne trouve pas nécessaire de reporter ici des cas cliniques que j'ai communiqués en détail au Congrès français de chirurgie, dans lesquels j'ai obtenu des guérisons complètes que l'on n'aurait pu avoir avec aucun autre des procédés opératoires connus.

M. J. Vanverts (Lille). — **De la nécessité de l'ouverture large des fistules pleurales. Les séquestres comme cause de fistules pleurales.**

Si je m'en rapporte à mon expérience personnelle, les fistules pleurales seraient beaucoup plus fréquentes en chirurgie hospitalière qu'en chirurgie civile. La raison de cette inégalité consiste-t-elle dans l'insuffisance des soins post-opératoires? Dans les hôpitaux, ces soins devant être confiés à des élèves, est-elle due à des infections secondaires, à la chute passée inaperçue de drains dans la plèvre ? C'est possible; c'est même probable. Quoi qu'il en soit, je n'ai observé en clientèle civile, à la suite de pleurotomies pour pleurésie purulente, qu'une seule fistule dont je parlerai plus loin.

Un principe général me semble devoir diriger la thérapeutique des fistules pleurales; c'est le principe qui s'applique à la cure de toutes les fistules. Quand il est bien établi que la fistule est définitive, il faut l'ouvrir largement, de façon à pouvoir l'explorer commodément dans toute son étendue et à établir d'une façon certaine la disparition du trajet et la cause de sa fistulisation.

Par cette exploration *directe* seule on peut se rendre compte d'une façon certaine de ce qui existe et de ce qu'il y a à faire : résection costale dont elle indique le siège exact, suppression d'un cul-de-sac où stagne le pus, extraction d'un corps étranger, etc.

L'observation suivante montre toute l'importance de cette exploration directe de la fistule, puisqu'elle permit de reconnaître l'existence d'un séquestre osseux dont on pouvait d'autant moins soupçonner l'existence que la pleurotomie avait été faite sans résection costale, dix-huit mois auparavant.

Il suffit d'inciser le trajet dans toute sa longueur et d'extraire le corps étranger pour obtenir la guérison.

Voici la relation résumée de ce cas :

Mlle T..., 20 ans, de bonne santé antérieure.

Le *15 décembre 1903*, refroidissement; puis oppression, toux, point de côté à droite, fièvre élevée. Matité étendue à la base droite. Au bout de quelques jours, la fièvre disparaît complètement, mais la matité persiste. Une ponction ramène du pus épais et fétide.

Le *4 janvier 1904*, *pleurotomie*. Il s'agit d'une pleurésie interlobaire. Comme l'incision a été faite au-dessus du niveau inférieur de la poche, je pratique une seconde incision dans l'espace sous-jacent (8e espace) et je place dans chacun des espaces ainsi ouverts un drain. L'examen du pus montre que celui-ci ne renferme que du pneumocoque.

Le *15 mai*, l'écoulement persiste, peu abondant et non fétide. L'état général est bon. Le *15 juin*, après une période pendant laquelle l'écoulement purulent avait augmenté d'abondance, la fistule se ferme. Quelques semaines après, elle se rouvre et donne un pus abondant et parfois fétide. La dilatation du trajet à la laminaire et la mise à demeure d'un drain n'amènent aucun changement.

Le *1er octobre*, sous chloroforme, on explore la fistule. On constate, après avoir agrandi l'orifice externe du trajet, que celui-ci traverse, au niveau de l'espace interosseux qui reste ouvert, un cercle osseux complet, formé par les côtes sus- et sous-jacentes et par des jetées osseuses réunissant ces deux côtes. On note, en outre, que la côte supérieure présente une échancrure à concavité inférieure et que le bord supérieur de la côte inférieure est creusée d'une gouttière concave en haut. Ce sont les bords de cette échancrure et de cette gouttière qui sont réunis par des jetées osseuses, ce qui constitue un cercle complet. Les deux côtes sont hyperostosées dans le voisinage de celui-ci. On les résèque sur une longueur de 3 centimètres environ; leur tissu est très résistant. Au niveau de la portion profonde de la fistule on ne trouve rien d'anormal; les tissus qui l'environnent sont souples. Un drain est laissé dans le trajet.

Le *1er mars*, après une suppuration qui avait diminué progressivement d'abon-

dance, la fistule se ferme. Elle se rouvre quelques jours après et laisse échapper un séquestre osseux. La fistule persiste ensuite, tout en se fermant de temps en temps pendant quelques jours, laissant écouler du sang au moment des règles ; l'état général est bon.

Le *6 septembre*, la malade étant chloroformée à nouveau, on résèque la 8e côte qui recouvre le trajet fistuleux, sur une longueur de 8 centimètres. La fistule est ensuite ouverte jusqu'à son extrémité profonde au niveau de laquelle on trouve une esquille osseuse, vaguement arrondie, atteinte d'ostéite raréfiante, du volume d'un gros pois. La paroi de la fistule est curettée, et celle-ci, qui a été largement ouverte, est pansée à plat.

A la suite de cette troisième opération, la cicatrisation se fit progressivement et était complète le *12 mars 1906*. Cette fois, la fistule était définitivement tarie.

Accouchement normal en *octobre 1906*. A ce moment, on reconnut l'existence d'une tuberculose laryngée, qui prit une marche assez rapide et détermina la mort le *16 décembre*.

M. José Ribera y Sans (Madrid). — **Fistules pleurales.**

Sous le nom de fistules pleurales on réunit un certain nombre d'états très différents quant à leur étiologie, mais reconnaissant une origine très analogue en ce qui se rapporte à l'anatomie pathologique et possédant surtout un caractère commun : la communication de la plèvre avec l'extérieur. La communication doit être permanente pour ne pas confondre ces faits avec des communications passagères, par exemple celles des plaies accidentelles ou opératoires qui persistent seulement tant que dure le processus de cicatrisation.

Et tout d'abord on ne peut pas les définir autrement, car les faits s'imposent au raisonnement; il est vrai que dans l'immense majorité des cas il s'agit de fistules consécutives à la pleurésie suppurée aiguë, ouverte spontanément, ou des fistules consécutives à la pleurotomie. Il est vrai aussi que certaines observations ne rentrent pas dans ces limites. Nous allons étudier ces différences.

Il y a un groupe de fistules pleurales qui sont consécutives à l'existence de corps étrangers dans la cavité de la plèvre.

Dans ce groupe de corps étrangers, il convient de distinguer ceux que nous pourrions appeler accidentels et ceux que l'on pourrait appeler d'ordre chirurgical.

Parmi mes observations, je trouve deux cas de fistules de la plèvre consécutives à des corps étrangers accidentels. Dans les deux cas, il s'agissait de blessures par des armes à feu. Quoique les deux aient quelques

analogies, ils diffèrent par quelques particularités extrêmement intéressantes.

Homme de 20 ans : coup de pistolet le 23 février 1907; le projectile pénétra au-dessous du sein gauche. Il eut de la fièvre, de la toux et une suppuration abondante. Il présente un trajet fistuleux, et la radiographie démontra l'existence du projectile. Opération le 10 décembre 1907. Résection de côte et extraction du projectile et d'un tube de drainage de 15 centimètres, qui était dans la plèvre. Pas de drainage, mais fermeture incomplète de la plaie. Guérison rapide.

La seconde observation est très intéressante : elle fut publiée en 1901, je l'exposai en partie dans la deuxième séance de la Société internationale de chirurgie et je la mentionnai à Budapest, en m'occupant des voies d'accès du médiastin postérieur, pour établir que la priorité du procédé me revient.

Homme de 22 ans. Le 18 novembre 1898, il reçoit une décharge de pistolet dirigée de haut en bas, et le projectile pénètre par la partie antérieure et haute du thorax. Hémorragie très abondante; il perd connaissance. Pneumonie traumatique avec une abondante expectoration de sang. Fièvre très forte et suppuration abondante de la plaie depuis les premiers jours. Douleurs à la région antérieure de la poitrine et à la clavicule gauche. Les mouvements du bras gauche sont difficiles et douloureux. Il continue ainsi pendant quatre mois, après quoi la fièvre commence à disparaître, mais la suppuration continue, et la plaie s'ouvre et se ferme par intervalles.

En entrant à la clinique, il présente à la partie interne de la clavicule gauche un petit orifice par lequel sort, à chaque expiration ou quinte de toux, du pus très épais et très fétide. Par cet orifice, on peut introduire un Béniqué à une grande profondeur (plus de 15 centimètres). Suppuration abondante, très fétide. Il n'y a pas de fièvre. La radiographie démontre que la balle se trouve au niveau et devant la tête de la 3e côte gauche : en introduisant un Béniqué, celui-ci reste devant la balle, et, en faisant plusieurs projections et des calculs, nous venons à déduire que la balle se trouve presque au-dessus de l'aorte, au niveau du troisième espace intercostal, à peu de distance ou même dans la colonne vertébrale. Quant au pus, tout porte à croire qu'il s'agit d'un épanchement contenu dans la cavité de la plèvre ou d'une pleurésie médiastinique.

En vue du diagnostic, je jugeai nécessaire d'aborder le médiastin postérieur pour chercher le projectile ou combattre la suppuration; après avoir fait une série d'expériences sur le cadavre, je fis, le 26 novembre 1910, l'opération suivante : Le malade fut couché à moitié sur le côté droit, le bras gauche étendu et en forte abduction, pour séparer le plus possible l'omoplate et augmenter de cette façon le plus possible le champ opératoire. Une fois le malade chloroformé, je

traçai une incision cutanée, courbe, de convexité externe, de quelques centimètres de hauteur, laquelle, commençant très près de la colonne vertébrale, se dirigeait en dehors suivant le bord de la 6e côte; sa partie convexe passait près du bord interne de l'omoplate et s'inclinait ensuite en dedans suivant le bord de la 6e côte, et elle finissait près de la colonne vertébrale. On coupa les muscles trapèze et rhomboïde; on sépara le subscapulaire de ses relations avec la paroi thoracique, ce qui fit céder l'omoplate, et, de cette façon, soutenant l'abduction, le champ fut suffisant pour opérer, sinon avec aisance, du moins sans de grands obstacles. Les bords de la plaie étant disséqués, on coupa la 5e, la 4e et la 3e côte à la limite extérieure du lambeau, ainsi que les parties molles correspondantes; on sectionna aussi ces côtes à travers des ouvertures cutanées correspondantes, à la base du lambeau, ce qui permit de mobiliser facilement le lambeau ostéo-musculo-cutané; on put ainsi séparer la plèvre, qui était extrêmement épaissie. Le médiastin largement ouvert, on put voir et toucher l'aorte, l'œsophage, la colonne vertébrale, mais je ne pus pas trouver la balle; je n'insistai pas beaucoup dans ces explorations, parce que, en trouvant la plèvre postérieure fermée, il était démontré que la balle était tolérée quel que fût le point où elle se trouvât incrustée dans la colonne vertébrale; par contre, nous nous trouvâmes en présence d'un vrai empyème avec sa fistule correspondante, quoique située à la partie antérieure. Le malade étant placé en décubitus, je jugeai convenable de faire une contre-ouverture à la partie plus déclive de la plèvre postérieure mise à découvert, et de placer deux gros tubes de caoutchouc qui sortaient à la partie inférieure et interne de la plaie suturée.

J'ai exposé, avec des détails et des dates, cette partie de l'observation pour démontrer la priorité du procédé exposé pour l'ouverture du médiastin postérieur.

Voyant que la suppuration persistait par insuffisance dans le drainage, je me décidai à une nouvelle intervention le 10 janvier 1901; je réséquai la 9e côte à la partie postérieure et la 7e et la 8e à la partie antérieure, établissant un large drainage à la base de la cavité de la plèvre, et j'obtins ainsi la guérison.

Quoique ces deux observations soient en réalité deux cas de fistules pleurales, leur même origine traumatique modifie, comme il arrive presque toujours, la marche post-opératoire, puisque, la cause qui la produit étant corrigée, séparée ou annulée, les effets disparaissent et la guérison s'observe sans laisser après elle des troubles dignes de mention, ce qui n'a pas l'habitude d'arriver dans les fistules pleurales consécutives aux pleurésies suppurées communes.

Quelques observations présentent à la fois des caractères de celles que nous venons d'exposer et de celles consécutives aux pleurésies suppu-

rées non traumatiques. Il s'agit de cas dans lesquels par négligence, car c'est ainsi qu'il faut l'appeler, pendant le traitement post-opératoire, les tubes qui servaient pour le drainage tombent dans la cavité de la plèvre et agissent comme des corps étrangers. Il est certain que quelquefois l'extraction de ce tube suffit pour que les conditions commencent à s'améliorer, et l'on obtient d'une façon plus ou moins rapide le soulagement et la guérison, démontrant ainsi l'influence qu'avait comme corps étranger le tube tombé dans la plèvre sur la persistance des phénomènes. Je puis citer parmi les différents cas trois observations dans lesquelles l'intervention eut pour objet principal l'extraction du tube de drainage, quoique, étant donnée la chronicité des lésions, il fût nécessaire que je fisse en même temps des résections costales pour combattre directement la fistule d'empyème ; c'est pourquoi ce petit rapport suffit, car ces trois cas doivent être analysés dans le groupe suivant.

Le nombre de fistules pleurales dans lesquelles j'ai dû intervenir s'élève à 40. Si l'on met de côté les deux premières observations (blessures du thorax par arme à feu), il en reste 38 de fistules pleurales consécutives à la pleurésie suppurée.

Peut être serait-il bon d'établir une division selon que les lésions étaient limitées à la plèvre ou bien que l'abcès de la plèvre s'était ouvert dans les bronches, constituant un abcès pleuro-pulmonaire ; il faut faire cette distinction, car dans le premier cas l'intervention se borne aux parois, dans la plupart des cas, tandis que lorsqu'il s'agit d'abcès pleuro-pulmonaires, il faut ajouter l'intervention sur le poumon. C'est ce qui arriva dans trois cas que j'ai observés.

Y a-t-il quelque facteur qui influe sur la plus grande ou la plus petite fréquence des fistules d'empyème de l'un ou de l'autre côté ? Je me bornerai à consigner que dans mes observations les fistules pleurales du côté gauche ont été beaucoup plus fréquentes, presque dans la proportion de 2 sur 1, de sorte que sur mes 38 observations, 24 fois il s'agissait de fistules pleurales du côté gauche, pour 15 du côté droit ; et cette proportion serait beaucoup plus grande si je tenais seulement compte des cas dans lesquels les deux opérations ont été faites par moi ; puisque, sur les 8 cas de pleurotomie avec résection costale dans lesquels je me suis vu obligé à une nouvelle intervention à cause de la fistule pleurale, 6 fois il s'agissait d'une pleurésie du côté gauche.

Les fistules pleurales s'observent à tous les âges, de sorte que sur les 38 observations recueillies, 2 malades avaient 4 ans ; 5 avaient 5 ans ; 2 de 7 ans ; 4 de 8 ans ; 4 de 9 ans ; 1 de 10 ans ; 3 de 11 ans ; 1 de

12 ans ; 1 de 13 ans; 2 de 16 ans; 1 de 19 ans; 1 de 22 ans; 2 de 26 ans; 1 de 28 ans; 1 de 29 ans; 1 de 30 ans; 1 de 32 ans; 1 de 39 ans; 1 de 40 ans; 1 de 46 ans; 1 de 50 ans et 1 de 61 ans, c'est-à-dire que 26, soit les deux tiers, étaient âgés de moins de 20 ans.

Malgré que cette proportion soit assez élevée, il en résulte que 12 de ces malades étaient âgés de plus de 20 ans, et, si l'on compare avec l'âge des malades que j'ai traités de pleurésie suppurée fermée, il résultera que dans cette dernière maladie la proportion des adultes était plus petite, mais ceci a, d'après moi, une explication facile; les cliniques se composent de deux ordres de malades : de ceux de la localité et de ceux des villages voisins; les pleurésies sont à peu près également fréquentes partout et les pleurotomies se font partout; mais les malades chez qui, après une pleurotomie, persiste une fistule pleurale, il est extrêmement rare qu'ils soient opérés dans les petites localités et généralement ils sont envoyés aux cliniques des grands centres. Je peux assurer que la plupart des malades atteints de fistules, âgés de plus de 13 ans, n'étaient pas de Madrid, mais de villes plus ou moins éloignées, et avaient été opérés de pleurotomie dans leurs localités respectives ; ce fait explique le désaccord apparent qu'il y a, en ce qui se rapporte à l'âge, entre les malades atteints de pleurésie suppurée et ceux atteints de fistules pleurales.

Il serait beaucoup plus intéressant de déterminer quand on doit intervenir. Dans les cas où la fistule résultait d'une pleurotomie faite par moi, il est facile de préciser ce point, mais dans les cas venus du dehors la durée de l'existence de la fistule est souvent difficile à fixer.

Dans 15 de mes observations, la date de la première et de la seconde intervention est déterminée.

Fillette de 4 ans. Pleurotomie avec résection de la 8e et de la 9e côte, le 15 janvier 1901. Résection des 4e, 5e, 6e, 7e et 8e côtes le 9 mai 1901. Guérie le 20 août 1901.

Garçon de 5 ans. Pleurotomie avec résection de la 8e côte, le 25 octobre 1902. Résection des 5e, 6e, 7e et 8e côtes le 7 juillet 1902. Résection des 5e, 6e, 7e et 8e côtes dans presque toute leur étendue, le 22 janvier 1904. Guéri le 23 mai 1904.

Garçon de 5 ans. Pleurotomie avec résection, le 17 juin 1908. Résection de trois côtes, le 13 janvier 1909. Guéri le 1er avril 1909.

Garçon de 7 ans. Pleurotomie avec résection de la 8e côte, le 7 décembre 1899. Résection de quatre côtes, le 28 février 1901. Guéri le 6 juin 1902.

Fillette de 8 $^1/_2$ ans. Pleurotomie avec résection de la 6e côte, le 22 août 1886. Résection des 5e et 6e côtes, le 8 février 1888. Guérie le 13 mai 1889.

Fillette de 9 ans. Elle avait été opérée par le Dr Arquellada, dans ma salle de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, le 14 août 1906. Résection des 4e, 5e, 6e, 7e et 8e côtes, le 11 novembre 1906.

Fillette de 11 ans. Pleurotomie avec résection, en novembre 1902. Nouvelle intervention réséquant une autre côte, en janvier 1904. Guérison.

Fillette de 9 ans. Pleurotomie le 13 août 1906. Résection des 5e, 6e, 7e et 8e côtes et drainage postérieur, le 11 novembre 1906. Elle meurt, le 21, par insuffisance du cœur.

Dans ces cas opérés par moi ou par un de mes assistants, deux fois on put déterminer d'une manière exacte la date de la première et de la seconde intervention, ce qui n'est pas arrivé dans les autres cas, car les malades ne disaient parfois que d'une façon approximative ce qui leur était arrivé, et les intervalles de l'une à l'autre opération sont si différents qu'on ne peut rien en déduire.

Dans un cas curieux, il y avait eu une pleurésie, il y a douze ans : thoracentèse. Cinq ans après, pleurotomie simple; il y avait cinq ans, pleurotomie avec résection de côte, de façon qu'il y avait plus de onze ans depuis la première intervention et sept depuis la pleurotomie, lorsque je réséquai quatre côtes.

Deux années de fistules dans un cas ; un an et demi dans un deuxième ; deux dans un troisième ; sept mois dans un quatrième et trois mois dans un cinquième, etc. Mais si de ces observations et de plusieurs autres on ne peut rien déduire relativement au moment où l'on doit opérer ou après quel laps de temps on peut considérer que la fistule ne se ferme pas, on ne peut rien déduire non plus de positif des observations suivies par moi ou dans mes salles depuis le premier moment. Tandis que dans deux observations je suis intervenu pour la seconde fois au bout de deux mois, dans d'autres je l'ai fait au bout de trois mois; une autre fois au bout de quatre mois ; une autre au bout de sept mois ; une autre après neuf mois ; une autre après quatorze mois et finalement, dans un cas, il y a eu dix-huit mois d'écoulés entre la première et la seconde intervention.

Ceci prouve qu'il n'est pas question de temps et que l'on ne peut pas dire que lorsqu'il s'écoule plus ou moins de temps depuis sa première intervention (pleurotomie avec résection de la côte dans mes observations) et que l'on n'obtient pas la cicatrisation, on doit intervenir de

nouveau ; non, ce n'est pas là le procédé auquel nous devons avoir recours, car, d'autre part, il y a des observations de pleurotomie avec résection dans lesquelles on a tardé quelques mois pour obtenir la guérison, et en échange, dans quelques cas, on voit en peu de temps que l'on n'obtiendra pas la guérison sans un nouvel acte opératoire. Dans divers cas, la cavité réelle qu'a pris l'épanchement purulent disparaît, et le poumon recouvre ses fonctions ; ou bien elle persiste sans que le poumon tende à remplir complètement la cavité pleurale ; dans le premier cas, si l'on remarque et si l'on peut voir et se rendre compte qu'il y a cette tendance et que la suppuration diminue et que le poumon en se distendant repousse les tubes, nous ne devons pas nous empresser de nouveau, mais si ni la suppuration ne cesse, ni la cavité ne tend à disparaître, ni le poumon à recouvrer ses fonctions, alors il est inutile d'attendre et il faut intervenir activement ; la fistule pleurale, ces faits supposés, n'a pas de tendance à cicatriser.

Pour démontrer que ce n'est pas le temps qui peut nous faire décider, je consignerai quelques chiffres du temps que nous avons mis à guérir quelques-uns de mes opérés de pleurotomie avec résection dans plusieurs cas de pleurésies aiguës suppurées.

Sexe et Age.	Date de l'opération.	Date de la guérison.	Temps écoulé depuis l'opération jusqu'à la guérison.
Fillette de 3 ans . . .	2.4.1906	18.4.1906	16 jours. C'est la guérison la plus rapide que j'aie obtenue.
Garçon de 5 ans . .	11.1.1905	12.2.1905	32 jours.
Garçon de 6 ans . .	26.4.1904	20.5.1904	24 jours.
Garçon de 8 ans . .	2.12.1908	10.1.1909	39 jours.
Fillette de 8 ans . .	28.10.1906	22.1.1907	2 mois et 25 jours.
Fillette de 6 ans . .	16.10.1902	26.2.1903	4 mois et 10 jours.
Fillette de 3 ans . .	16.3.1902	10.8.1902	4 mois et 25 jours.

J'ai choisi ces cas parce que dans tous j'ai fait le drainage postérieur, et cependant il y a une grande différence en ce que dans le premier cas

on obtint la guérison en seize jours, en vingt-quatre dans le troisième cas et en plus de quatre mois dans les deux derniers cas. Et certainement on ne peut pas les comparer avec les deux suivants :

	Opération.	Guérison.	Temps qu'ils mirent à guérir.
Garçon de 4 ans. . .	20.1.1892	2.9 1892	Plus de 9 mois.
Garçon de 9 ans. . .	27.11.1897	6.8.1898	8 mois et 12 jours.

La première opération que je fis pour une fistule pleurale date de longues années : il s'agissait d'un enfant de 8 ans qui entra à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, le 18 septembre 1878, avec une fistule d'empyème située dans le septième espace intercostal et consécutive à une pleurésie suppurée dont il avait souffert il y avait dix-huit mois et qui était ouverte spontanément au point où elle présentait le trajet fistuleux. Il est facile de comprendre que, étant donnée la date, je ne pouvais pas alors connaître les travaux d'Estlander, de sorte que, dans la résolution que je pris de réséquer les 7e et 8e côtes, je ne pouvais pas me fonder sur des travaux d'autrui, et je sais bien les hésitations que j'eus avant de me résoudre à une telle opération.

Le 2 octobre 1878, je l'opérai sous anesthésie chloroformique et au moyen d'une incision en + dont le centre était l'orifice du trajet fistuleux, et, une fois les quatre lambeaux disséqués, la 7e et la 8e côte restèrent à découvert, je fis une résection sub-périostique un peu étendue des deux côtés ; je plaçai un pansement imbibé de glycerine phéniquée, qui était ce que nous employions alors, etc.

Ce n'est pas ici le lieu d'exposer l'évolution post-opératoire ; je dirai seulement que vers les derniers jours du mois de janvier 1879 l'enfant était parfaitement guéri. L'histoire fut publiée dans le numéro 1324 de *El Siglo Médico* du 11 mai 1879. C'était alors une histoire exceptionnelle.

Quelques années s'écoulèrent entre la première opération et la seconde, que je pratiquai pour une fistule d'empyème. Une fillette à laquelle je pratiquai la pleurotomie avec reséction costale le 22 août 1886, et la reséction étendue de deux côtes le 8 février 1888, était guérie le 13 mai 1889 ; je suis intervenu une troisième fois en 1891. Ces observations sont intéressantes parce que ce ne sont pas, selon moi, des opérations courantes mais plutôt exceptionnelles.

De la première je ne conserve pas certainement l'incision en croix, incision qui était peut-être alors excusable, qui indiquait un peu la

peur et le désir de former de larges lambeaux pour bien voir ce que je faisais. Grâce à la peur que nous avions alors des intercostales et la facilité relative avec laquelle j'obtins la guérison, en réséquant seulement deux côtes, guérison que j'obtins aussi dans le second cas, vinrent à propos pour me tracer la ligne de conduite que j'ai suivie dans tous les autres cas : *la résection des côtes en nombre et en étendue doit être subordonnée à l'étendue de la cavité de l'abcès pleural;* la résection est définitive, car, bien que chez l'enfant les côtes se régénèrent, le temps qui s'écoule pour que ceci ait lieu suffit pour que la cavité réelle constituée par l'abcès de la plèvre disparaisse; il faut intervenir dans les conditions que j'ai citées auparavant et il faut employer le procédé le plus simple pour mettre les côtes à découvert.

Partisan des lambeaux ostéo-musculo-cutanés pour explorer, je mets à découvert le médiastin et je préfère la résection des côtes dans le traitement de la fistule pleurale.

Il en résulte que je ne défends ni la résection de peu de côtes, ni les résections étendues; dans chaque cas, il faut faire ce que l'on doit pour obtenir une indication, et, si la résection de deux côtes suffit pour que, la paroi s'affaissant, la cavité cesse, on en réséquera deux; et s'il faut en reséquer quatre, cinq ou six, on réséquera toutes celles qui seront nécessaires. Dans aucune de mes observations je n'ai trouvé des indications pour faire la décortication.

Il résulte de là que le nombre de côtes que j'ai réséquées dans mes interventions est très variable.

Dans 3 observations la simple incision du trajet fistuleux pour l'agrandir ou extraire un tube tombé dans la cavité de la plèvre a suffi avec un bon drainage pour obtenir la guérison.

Dans 4 cas, la résection d'une côte a donné pour résultat 3 guérisons et 1 mort.

Dans 11 cas, j'ai réséqué deux côtes, obtenant 4 guérisons, 3 soulagements et 4 morts.

Dans 7 cas, j'ai réséqué trois côtes, obtenant 3 guérisons, 3 soulagements et 1 mort.

Dans 8 cas, la résection a compris 4 côtes guérissant 3 malades, 3 autres sortirent de la clinique très soulagés, et 2 morts.

Dans 3 cas, je réséquai cinq côtes : 2 guérisons et l'autre sort de la clinique très soulagé.

Dans 1 cas, j'ai réséqué les 3e, 4e, 5e, 6e, 7e, 8e et 9e côtes : opéré le 12 janvier 1901, le malade mourut d'épuisement le 1er février 1901.

Dans 1 cas, je réséquai, le 5 juillet 1898, les 6e, 7e et 8e côtes : le

28 juin 1899, nouvelle résection des côtes régénérées et en plus la 5e et la 9e. Mort le 30 juillet 1899.

Je fis aussi, dans un autre cas, la résection des 5e, 6e, 7e et 8e côtes, le 7 juillet 1902; le 23 janvier 1904, je réséquai de nouveau presque dans toute une étendue, et le malade guérit.

Finalement, dans les cas que j'ai déjà mentionnés de la formation d'un lambeau pour mettre à découvert le médiastin postérieur, j'obtins la guérison de la fistule pleurale au moyen de la résection des 7e, 8e et 9e côtes.

Il en résulte que les 40 fistules pleurales que j'ai opérées ont donné les résultats suivants : 20 guérisons, 10 morts et 10 qui sont sortis de la clinique plus ou moins soulagés, quelques-uns remarquablement soulagés, mais conservant une fistule pleurale.

Cette mortalité de 25 % est plus en rapport avec la maladie qu'avec l'acte opératoire, car il faut remarquer que les 15 observations où l'on a réséqué une ou deux côtes ont donné 5 morts; sans que je soutienne pour cela que, vu que les 22 cas dans lesquels on a réséqué trois, quatre, cinq et sept côtes n'ont donné non plus plus de 5 morts, ce groupe soit moins grave que le précédent. Non, ce qui arrive, c'est que la résection de côtes dans les fistules pleurales est en règle générale bien tolérée, et il en résulte ainsi que, même dans la même observation où je réséquai sept côtes, l'opération fut bien tolérée : le petit malade était âgé de 11 ans; je fis la résection le 12 janvier 1901, et l'enfant mourut d'épuisement le 1 février 1901, c'est-à-dire vingt jours après l'opération, ce qui écarte tout soupçon de ce que la mort fût due à l'acte opératoire.

Pourrait-on faire quelque chose de plus? Après avoir vu dans ce cas l'inutilité de la résection des 3e, 4e, 5e, 6e, 7e, 8e et 9e côtes, je doute qu'il y ait un autre procédé opératoire qui puisse être plus efficace.

Herr Kümmell (Hamburg). — Zur Beseitigung der Thoraxfisteln und der grossen Empyemhöhlen wende ich in den letzten Jahren mit besonderem Vorteil die Decortication und die Mobilisirung der comprimirten Lunge an. Ich kann Ihnen dieses alte Delorme'sche Verfahren nicht angelegentlichst genug empfehlen und habe mit demselben bei richtiger und ausgedehnter Ausführung sehr gute Erfolge zu verzeichnen. Mit diesem Verfahren der Mobilisirung und Befreiung der Lunge von den sie einschliessenden Schwarten, habe ich auch in den Fällen noch Erfolge erzielt, bei denen eine ausgedehnte Schede'sche Thoraxplastik mehrfach ohne Erfolg ausgeführt war. Es bildeten sich immer wieder

Fisteln resp. blieben solche bestehen mit mehr oder weniger grossen Hohlräumen. Die ausgedehnten Thorakoplastiken können vermieden werden, zumal sie sicher nicht das Ideale darstellen und selbst, wenn sie die Fistel zur Heilung bringen, eine verstümmelnde Operation darstellen und, was das Wichtigste ist, den Lungen ihre Funktion nicht wiedergeben. Die Lunge bleibt comprimirt, die resecirte Thoraxseite bildet eine entstellende, mit Haut ausgekleidete Höhle mit den notwendigen unangenehmen Folgeerscheinungen der Skoliosenbildung und anderen mehr. Wenn man derartige Patienten nach einer Reihe von Jahren wiedersieht, und ich habe deren eine grosse Zahl gesehen, die von Schede, von anderen Chirurgen und von mir operirt waren, so muss man wohl zugeben, dass es sich um eine sehr kunstvoll ausgeführte plastische Operation handelt, dass der Patient auch von seiner Fistel befreit ist, dass er aber anderseits in den meisten Fällen an seinem Thorax verunstaltet ist und eine nicht funktionsfähige Lunge hat.

Ganz anders und in funktionneller Beziehung absolut günstig sind die mit der Enthülsung der Lunge und ihrer Mobilisirung erzielten Resultate. Ich entferne principiell nur so viel Rippen, dass die Empyemhöhle übersichtlich frei liegt und die Hand unbehindert in dieselbe eindringen und manipuliren kann. Die Ablösung der dicken Schwarten ist oft recht schwierig und zuweilen mit mehr oder weniger Blutung verbunden. Erstere muss jedoch ungemein gründlich nach allen Seiten durchgeführt werden, sodass die gesammte eingeschlossene Lunge von ihren Schwielen befreit wird. Sollte der Kräftezustand des Patienten es nicht erlauben die Operation in einer Sitzung zu Ende zu führen, so tamponire ich die Höhle und setze die Operation nach einiger Zeit, nachdem der Patient die Folgen des Eingriffs überwunden hat, zum definitiven Abschluss fort. Es ist oft überraschend, wie die selbst Monate lang comprimirte, auf ein kleines Volumen zusammengepresste Lunge von ihren Fesseln befreit hervortritt, sich aufbläht und wieder zu athmen beginnt. Die Decapsulation muss eine vollständige sein und sie gelingt in den meisten Fällen durch ein vorsichtiges stumpfes Loslösen mit dem Finger. Ebenso muss die Mobilisirung nach allen Seiten hin und vor allen Dingen bis in die Spitze gründlich vorgenommen werden. Die lösende Hand muss bis hoch in die Spitze vordringen, und die Mobilisirung soweit durchführen, dass die Lungenspitze absolut freibeweglich sich zeigt. Nach vollständiger Entkapselung und Mobilisirung der Lunge wird dieselbe, was fast stets ohne grosse Schwierigkeiten gelingt, in die Thoraxwunde hineingezogen, dort mit

einigen Nähten fixirt und mit der Haut der Brustwand bedeckt, der Schluss der Hautwunde muss ein möglichst vollständiger sein; nur eine tief gelegene Oeffnung für einen Gazestreifen oder ein Drainagerohr bleibt offen. Die Heilung erfolgt meist schneller als man nach der Grösse des Eingriffs und der Wunde erwarten sollte. Die Lunge legt sich an die äussere Haut an, es entsteht kein starrer Hohlraum mehr, und Fistelbildung ist ausgeschlossen. Auf diese Weise habe ich in den letzten Jahren mehrere langbestehende Thoraxfisteln, bei denen bereits mehrere ausgedehnte Plastiken erfolglos ausgeführt waren, zur Heilung gebracht und einige derartige Patienten auch im ärztlichen Verein zu Hamburg demonstrirt. Die Heilung ist ohne wesentliche Veränderung der Thoraxform und ohne Entstellung oder sekundäre Skoliosenbildung zustande gekommen. Die vor der Operation in Folge der vorangegangenen ausgedehnten Rippenresektion vorhandenen Einziehungen sind beseitigt. Ich möchte diese nicht neue Operationsmethode Ihnen wiederum dringend empfehlen. Mit den Erfolgen werden Sie zufrieden sein, wenn Sie in der geschilderten Weise eine sehr ausgibige Decortication und Mobilisirung vornehmen; eine solche ist allerdings die notwendige Vorbedingung für den Erfolg.

MERCREDI 27 SEPTEMBRE — SÉANCE DE L'APRÈS-MIDI

(à 2 heures)

Présidence de M. LUCAS-CHAMPIONNIÈRE.

SEPTIÈME QUESTION MISE A L'ORDRE DU JOUR :

Traitement des plaies pleuro-pulmonaires.

M. Lenormant (Paris) développe les conclusions de son rapport dont voici le résumé [1] :

1. Le traitement des plaies du poumon doit être orienté contre une série de dangers qui sont : en première ligne, l'hémorragie, plus rarement le pneumothorax suffocant et l'emphysème médiastinal, enfin les complications secondaires d'ordre infectieux.

2. Le traitement classique, dont les éléments essentiels sont l'occlusion de la plaie et l'immobilisation stricte du blessé, donne des résultats en général très satisfaisants, puisque la mortalité ne semble guère dépasser 10 °/₀ dans les cas de plaies pulmonaires non compliquées d'autres lésions viscérales graves (statistique de 1,050 cas). La guérison peut être obtenue dans des cas même d'apparence clinique très menaçante. Il doit donc rester le traitement de choix.

La ponction des grands hémothorax avec phénomènes dyspnéiques graves, la pleurotomie avec drainage dans le pneumothorax asphyxiant, compliqué ou non d'emphysème étendu, la pleurotomie précoce dans l'infection pleurale répondent aux principales indications, sans qu'il soit habituellement nécessaire d'agir directement sur le poumon.

3. L'intervention directe sur le poumon blessé est une opération grave, difficile, grevée d'une mortalité d'environ 33 °/₀ (statistique

[1] Cf. le rapport *in extenso*, page 51.

de 133 cas opérés) ; elle augmente d'une manière indiscutable les risques d'infection. On ne saurait donc admettre son application systématique à toute les plaies pulmonaires.

Elle n'est qu'une méthode d'exception, dont la seule indication est fournie par une hémorragie incoercible, immédiate ou secondaire, rebelle au traitement par l'immobilisation. En clinique, on se basera, pour en apprécier l'opportunité, sur l'évaluation aussi exacte que possible de l'hémorragie totale (hémoptysie, hémorragie par la plaie et hémothorax) et surtout sur l'aggravation progressive des symptômes généraux et de l'hémothorax.

Les applications sont encore restreintes par ce fait que la majorité des plaies pulmonaires très graves (lésions des gros vaisseaux du hile) amènent une mort presque foudroyante et ne laissent pas le temps d'agir utilement.

4. L'intervention, si on la juge utile, sera pratiquée au moyen d'une large thoracotomie (grand volet de Delorme ou incision intercostale de Mikulicz), car elle réclame beaucoup de jour. Elle comprendra l'exploration systématique du poumon et la recherche des plaies pulmonaires, qu'il faut faire avec le plus grand soin, surtout dans le cas de plaies par armes à feu, qui sont généralement multiples, puis le traitement des plaies. Seule la suture ou la ligature des plaies pulmonaires assure une hémostase certaine; le tamponnement constitue un procédé de nécessité, dont l'emploi doit être restreint le plus possible. L'opération sera terminée par le nettoyage de la plèvre et sa fermeture sans drainage. Le drainage de la plèvre, qui multiplie les chances d'infection (15 °/₀ d'accidents infectieux dans les cas non drainés, 42 °/₀ dans les cas drainés), doit être abandonné, sauf dans quelques cas spéciaux (suture de solidité douteuse, infection déjà existante).

M. Derujinsky (Moscou). — **Trois cas de plaies pleuro-pulmonaires avec observation de seize cas de plaies pulmonaires pendant la guerre russo-japonaise.**

Messieurs, ne voulant pas abuser de votre attention, je me permets de dire quelques mots d'un cas dans lequel la balle d'un fusil avait perforé le sommet du poumon droit, et le malade guérit environ après trois semaines, quoiqu'il fût déjà âgé de 50 ans passés. Ce cas vous montre qu'il y a des conditions où la blessure du poumon peut se guérir aussi vite que celle des parties molles.

Dans mon second cas, la balle d'un revolver entra dans l'espace com-

pris entre les 1re et 2e côtes du côté droit du thorax, blessa la plèvre et fit, probablement, une contusion au poumon. Ici, la plaie était infectée, et je remarquai bientôt que nous avions affaire à une accumulation de pus dans le mediastin antérieur, accompagnée de la fièvre du type pyémique. Par la résection de la partie chondrale de la 3e côte, le malade fut guéri.

J'ose croire que mon troisième cas doit vous intéresser le plus. C'était un jeune homme de 18 ans qui, voulant partir à la chasse aux canards, monta en bateau, tenant son fusil contre sa poitrine. Il voulut le rendre à son camarade, mais en ce moment le fusil partit et toute la charge entra dans le côté droit du thorax, dans l'espace compris entre les 5e et 6e côtes. La charge passa avec le tire-bourre à travers le poumon et s'installa dans les muscles dorsaux.

Je fus très étonné de voir que le blessé toussa seulement pendant un jour, et on remarqua alors un peu de sang dans les glaires. Pendant les deux jours suivants, il resta sans connaissance et puis il ne ressentit qu'une extrême faiblesse. Tout un mois il avait passé dans un hôpital provincial (Oust-Sisolsk), et puis on l'amena chez moi à l'Hôpital Politzinsky.

Au moment de son entrée à notre hôpital, il était encore très pâle et faible, quoique la température fût tout le temps normale. Je lui enlevai par la fistule d'entrée de petits séquestres de la côte brisée et, quelques jours plus tard, je fis une large incision à la place où se trouvait la charge avec le tire-bourre et avec une quantité considérable de gaz. Il faut noter que la présence des séquestres et des morceaux de son vêtement avec le tire-bourre m'a beaucoup surpris, d'autant plus que la température restait normale. En ce moment, il y avait une large communication entre la place où se trouvait la charge et la fistule d'entrée. Après mon incision, la température resta normale.

Je dois ajouter qu'au moment de l'entrée du blessé dans notre hôpital nous avons constaté un son affaibli dans toute la partie inférieure du poumon droit. Peu à peu, la fonction de ce poumon fut rétablie, et, après quatre mois et dix-huit jours, le jeune homme quitta l'hôpital guéri.

Comme vous pouvez voir sur la radiographie, la présence de grains de plomb dans le tissu du poumon ne nuit pas à sa fonction, et, d'après la photographie du blessé, vous pouvez remarquer qu'il n'a aucune déformation du côté droit du thorax blessé. Je pense que mon dernier cas peut être nommé exceptionnel par la marche heureuse de la maladie et par le résultat d'une blessure aussi grave. Ici la nature a montré ses forces vitales : *vim naturae medicatricem.*

En ajoutant les seize cas de plaies de la plèvre et du poumon que j'ai traités pendant la guerre russo-japonaise, je suis autorisé à formuler les conclusions suivantes :

1° La gravité de la perforation de la plèvre et du poumon a beaucoup moins d'influence sur la marche de la maladie et sur son issue que l'infection ;

2° La plus grave perforation de la plèvre et du poumon, en l'absence de l'infection, peut se guérir complètement avec une pleine reconstitution de leurs fonctions (mon troisième cas) ;

3° En cas même d'une très grave perforation du poumon, quand tout le projectile a passé par son tissu, la perforation peut ne pas être suivie de la présence de sang dans l'expectoration, signe classique d'une pareille perforation (mon troisième cas) ;

4° Il est à désirer d'avoir des méthodes qui permettront de diagnostiquer nettement la valeur du changement de la fonction du poumon et de la plèvre causée par leur perforation ou par les complications; alors nous aurons la possibilité de faire nettement des conclusions sur la valeur de la diminution de la capacité du travail du blessé; enfin, pour donner une base scientifique aux conclusions d'un médecin-expert;

5° Les seize cas de l'époque de la guerre russo-japonaise m'ont donné le droit de dire qu'un des premiers signes et des plus constants des plaies pleuro-pulmonaires, c'est la présence de sang dans l'expectoration qui dure, en général, de sept à quatorze jours.

Les premiers jours, les blessés se sentaient très faibles; ils ne pouvaient pas parler à haute voix et se plaignaient de la dyspnée;

6° Les suites les plus ordinaires étaient les pleurésies exsudatives et les infections chroniques du poumon et souvent aussi les fistules.

Les fistules de la bronche d'un calibre médiocre se guérissent très rarement.

M. Mauclaire (Paris). — **Trois cas graves de plaies pulmonaires ayant nécessité l'intervention.**

Sur une trentaine de cas de plaies pulmonaires que j'ai observés, je suis intervenu trois fois dans les conditions suivantes :

Dans le *premier cas* (1), il s'agissait d'un agent de police ayant reçu une balle d'un gros revolver presque à bout portant. Je l'examine une demi-heure après. Il a une plaie béante dans le sixième espace inter-

(1) Société de chirurgie de Paris, 1907.

costal droit suivant la ligne mamelonnaire; par cette plaie il sort du sang rouge en grande abondance à chaque expiration. Le malade est très pâle, très dyspnéique et en état grave de choc. Je le laisse au repos absolu horizontal, avec injections d'ergotine et de morphine. Au bout d'une heure d'observation, je pense que l'hémorragie est arrêtée; je me retire, demandant à être prévenu à la moindre alerte hémorragique. Je reviens le voir trois heures après: la dyspnée est encore assez marquée, l'épanchement sanguin remonte à la pointe de l'omoplate. Je pense que c'est lui qui empêche le poumon droit de se dilater. Je me décide à faire une prudente ponction évacuatrice de 300 grammes. La dyspnée s'atténua. Je restai près du malade encore une demi-heure pour surveiller la possibilité du retour de l'hémorragie. Le malade étant resté calme et sans hémorragie, je fis encore une piqûre de morphine. Tous les symptômes s'atténuèrent ensuite et le malade guérit sans suppuration pleurale.

Dans le *deuxième cas* (1), il s'agissait d'une plaie par balle au niveau de la pointe du cœur et même un peu au-dessous, au cours d'une tentative de suicide. Le malade était en état de choc; le pouls irrégulier, sans dyspnée bien marquée. Pensant à la possibilité d'une plaie du cœur, je fis une résection de la 5e côte, et, en écartant les côtes voisines, je pus explorer les viscères sous-jacents. Le péricarde était intact. La languette antérieure du lobe inférieur du poumon était traversée et éclatée; mais elle ne saignait pas. Il y avait peu de sang dans la plèvre. Pour éviter une hémorragie secondaire, je fis la ligature et la résection de la languette pulmonaire. Pas de drainage. Guérison.

Dans le *troisième cas* (2), il s'agissait d'une plaie par balle de la région précordiale, un peu le long du bord gauche du cœur. Il y avait eu une hémoptysie abondante. La balle avait traversé toute la poitrine. Par la plaie postérieure, il coulait goutte à goutte du sang très rouge et d'une façon continue. Les signes d'hémorragie interne étaient évidents, et je pensais que l'hémorragie n'était pas arrêtée; le pouls était petit, filant.

Je fis une résection costale et je trouvai une plaie de la face antérieure du poumon avec éclatement. Elle ne saignait plus. J'explorai la face postérieure; il y avait une plaie, également avec éclatement du poumon. Par des points en U je suture ces plaies pulmonaires, très en dehors de la circonférence de la plaie, pour bien prendre tous les vaisseaux rétractés. Evacuation du sang pleural. Pas de drainage. Guérison.

(1) Société de chirurgie de Paris, 1910.

(2) Société de chirurgie de Paris, 1911.

Il faut reconnaître qu'il est souvent difficile de dire si la plaie pulmonaire continue à saigner. Il est souvent difficile de savoir si l'instrument ou la balle a lésé la périphérie, le centre ou le hile du poumon; la gravité n'est pas la même dans tous ces cas. Parfois il est encore difficile de dire si la plaie est pulmonaire, ou péricardique, ou cardiaque.

C'est pourquoi, dans les cas d'hémorragie interne *persistante*, je crois que la thoracotomie exploratrice a ses indications. Il est évident que, pour faire cette opération, il faut être dans de bonnes conditions opératoires.

M. Baudet, Raoul (Paris). — **Indications opératoires immédiates dans les plaies pleuro-pulmonaires.**

Quelles sont les plaies pleuro-pulmonaires qui méritent d'être traitées d'emblée par la thoracotomie? Quelles indications immédiates décident notre intervention? Voilà ce que je veux traiter dans cette communication.

Je limite mon sujet aux indications opératoires immédiates. Je laisse de côté les indications tardives, non pas parce qu'elles manquent d'intérêt, mais elles sont plus rares et surtout moins discutables.

Des indications opératoires immédiates.

J'ai déjà abordé ce sujet dans deux communications faites aux Congrès français de chirurgie de 1908 et 1909; mon maître M. Picqué et moi y sommes revenus dans le rapport que M. Picqué a fait à la Société de chirurgie de Paris, en 1911, à propos d'une série de six cas de thoracotomie pour plaies de poitrine que j'avais présentés, depuis l'année 1907, devant cette Société.

Cette question des indications opératoires, je n'avais jusqu'ici tenu qu'à l'esquisser : les discussions encore pendantes à la Société de chirurgie de Paris m'imposaient de réserver mon opinion jusqu'à ce que mes maîtres aient parlé. Aujourd'hui que tous les avis ont été émis, je puis me permettre de traiter à fond ce sujet et d'exposer quelles doivent être, selon moi, les indications immédiates d'opérer.

L'expérience sur laquelle je puis me baser est la suivante :

Jusqu'en 1909, j'avais traité 12 plaies de poitrine avec 9 guérisons et 3 morts : 1 par chloroforme, 1 par myocardite ancienne, 1 par septicémie. Sur ces 12 cas, il y avait 10 plaies du poumon, 1 plaie du cœur, 1 plaie de l'artère mammaire interne.

Les plaies ordinaires du poumon sont au nombre de 8 : 7 ont guéri.

J'ai 2 autres cas de plaies par rupture étendue du poumon : l'un est mort en quarante-huit heures, l'autre en dix jours.

Depuis cette époque, je ne suis intervenu qu'une fois pour plaie du cœur; c'est le deuxième cas de ma pratique. Il a guéri.

J'ai opéré 1 cas de plaie du poumon avec hémorragie intramédiastinale par blessure d'un gros vaisseau. La malade, qui était *in extremis*, est morte sur la table d'opération.

A cette époque, c'est-à-dire en 1910 et 1911, j'ai noté très soigneusement tous les cas de plaie du poumon pour lesquels je ne suis pas intervenu; je ne l'avais pas encore fait. J'ai observé 9 cas de plaies légères du poumon, dont 7 figurent dans le rapport de M. Picqué à la Société de chirurgie de Paris, 1911. Deux de ces cas ont été traités secondairement par la résection costale et la pleurotomie pour hémothorax infecté.

J'ajoute que mon opinion personnelle ne s'est pas seulement faite par la pratique. J'ai été encouragé et guidé dans cette pratique par l'enseignement et les conseils de mon excellent maître M. Picqué; c'est dans son service que la plupart des cas ont été observés et opérés.

Dans une précédente communication (1), nous avions classé les plaies pleuro-pulmonaires en trois catégories : les plaies de gravité extrême, les plaies de gravité moyenne, les plaies légères.

Depuis cette époque, il se dégage des discussions et des faits que nous sommes d'accord sur le traitement qu'il faut appliquer soit aux plaies extrêmement graves, soit aux plaies légères.

A. — Dans les plaies de gravité extrême, le malade se présente avec des signes évidents d'une mort prochaine. Le chirurgien ne se demande pas s'il doit opérer, mais s'il a encore le temps d'opérer. Il ne cherche pas à savoir si le malade est atteint d'une plaie du poumon, du cœur ou d'un gros vaisseau. Il s'inquiète seulement si le moribond peut supporter un traumatisme opératoire. Ce qui dicte en pareil cas notre intervention, ce n'est pas la nature ou le siège de la blessure, douteux et discutables, c'est sa gravité extrême et évidente.

Je n'ai pas observé dans ma pratique de plaies du poumon qui aient atteint une telle gravité. Je n'ai rencontré cet émouvant tableau de la mort imminente que dans 2 cas de plaie du cœur et dans 1 cas de plaie de l'artère mammaire interne.

(1) Congrès français de chirurgie, 1909.

Dans ces 3 cas, je suis intervenu d'urgence et sans hésitation, parce que les symptômes généraux étaient extrêmement graves et faisaient prévoir une mort prochaine. Ces 3 cas ont guéri.

B. — Dans les cas de gravité légère, l'état général des malades est très satisfaisant. Très souvent le blessé est venu à pied à l'hôpital. Il se remue facilement dans son lit et cause sans oppression. Le diagnostic de plaie du poumon serait douteux, s'il n'y avait eu une ou plusieurs expectorations sanglantes, un peu d'emphysème autour des bords de la plaie ou, les jours suivants, la production d'un épanchement pleurétique de médiocre volume.

Ces cas très bénins ne comportent aucune indication opératoire immédiate.

Je me sépare absolument des chirurgiens qui, de parti pris, font une incision exploratrice de l'espace intercostal pour savoir si réellement il y a du sang dans la plèvre et si le poumon est blessé. Cette vérification anatomique n'offre aucun avantage thérapeutique, puisque la plaie guérirait certainement. Elle est même dangereuse, puisqu'elle ajoute un autre traumatisme au traumatisme accidentel.

Nous nous entendons tous, je crois, à part quelques rarissimes dissidents, pour traiter ces cas légers par l'abstention. Aussi ai-je été étonné, en lisant le rapport si travaillé de mon collègue Lenormant, de me trouver rangé parmi les opérateurs systématiques. Je n'ai peut-être pas très bien exposé mes idées, ou bien le rapporteur a mal lu mes observations. Au Congrès de 1909, j'ai rapporté 4 cas observés par moi dans le courant de l'année et dans lesquels je n'étais pas intervenu d'emblée. En 1910 et 1911, j'ai observé 9 autres cas dans lesquels je ne suis pas intervenu du tout, leur gravité me paraissant légère. Sept de ces cas ont été publiés dans le rapport fait par mon maître M. Picqué, cette année-ci, à la Société de chirurgie de Paris.

Je ne suis donc pas un opérateur systématique, puisque je m'abstiens systématiquement d'opérer les cas légers.

Voilà donc deux catégories de blessés du poumon au sujet desquels notre rôle chirurgical est fixé : opération systématique dans les cas très graves; abstention systématique dans les cas très bénins.

Il convient cependant de faire remarquer que cette division en cas légers et très graves est tant soit peu artificielle, car la catégorisation de tel ou tel cas dépend surtout de l'interprétation de tel ou tel chirurgien. Tel malade qui pour l'un de nous sera dans un état alarmant paraîtra

pour tel autre dans un état moins précaire. Et suivant telle ou telle interprétation, la conduite du chirurgien différera.

C'est ainsi qu'à la Société de chirurgie de Paris, Routier, Potherat, Schwartz ont rapporté des observations de malades qui leur avaient paru dans un état de gravité extrême et qui avaient guéri sans opération. Ces trois cas, étiquetés comme très graves par leurs auteurs, doivent-ils être classés à côté des 3 cas de plaies du cœur et de l'artère mammaire interne que j'ai rapportés plus haut? J'ai quelque peine à l'admettre, car ces cas ne seraient certainement pas guéris sans opération.

Cela nous montre ce qu'il y a d'artificiel dans toute classification, et que dans chaque catégorie il y a des cas limites que chaque chirurgien étiquètera différemment, suivant son tempérament.

Il est une seconde remarque que je tiens à faire à propos des cas légers.

Certains de ces cas, qui paraissent très légers les premiers jours, peuvent s'aggraver lentement ou brusquement et nous forcer plus tard à une intervention chirurgicale.

C'est ainsi que j'ai opéré au cinquième jour (1) un malade qui avait reçu un coup de stylet dans le côté gauche du thorax. Les premiers jours, je l'avais trouvé si bien que je l'avais présenté à mes élèves comme un cas dans lequel l'abstention opératoire s'imposait. Or, je l'opérai les jours suivants parce qu'il avait un emphysème généralisé qui, le gonflant comme un ballon, menaçait de le tuer par asphyxie. Je trouvai dans ce cas une symphyse pleuro-plumonaire étendue et une large rupture du poumon gauche. Le malade mourut douze jours après son opération, avec des signes de myocardite qu'il fut possible de vérifier à l'autopsie.

Une deuxième malade présentée à la Société de chirurgie avait reçu dans le dos un coup de couteau. Les signes de plaie du poumon étaient si peu nets et l'état général paraissait si bon qu'on la plaça dans un service de médecine.

Mais le matin du troisième jour, l'état de la malade s'était brusquement aggravé : la température dépassait 39°, le pouls était très faible, l'oppression extrême, et un épanchement sanguin, mais infecté, remplissait tout le côté gauche du thorax.

J'intervins donc le troisième jour, je vidai la plèvre et suturai le poumon, en assurant un large drainage. La malade guérit.

(1) Observation 4, Congrès français de chirurgie, 1908.

J'ai observé un troisième cas inédit. C'est un charretier qui avait reçu deux coups de couteau : un dans l'aisselle, un dans l'hypocondre gauche. Le malade avait eu deux ou trois expectorations sanguinolentes, mais il n'était pas oppressé; il parlait facilement, se remuait aisément dans son lit, avait un très bon pouls. La plaie du poumon paraissait donc très légère.

Par la plaie abdominale l'épiploon sortait. Je fis immédiatement la laparotomie, réduisis l'épiploon, constatai que l'intestin était indemne et fermai. Le malade, malgré sa plaie pulmonaire, supporta sans aucun accident immédiat cette intervention. Mais au bout de cinq jours, un épanchement se fit dans la plèvre. Je l'évacuai d'abord par ponction le huitième jour, puis je fus obligé vers le douzième jour de pratiquer une pleurotomie avec résection de côte. J'évacuai 1 litre environ de sang presque pur, mais fétide.

Voilà donc des cas légers qui deviennent graves secondairement. Il faut les prévoir dans la pratique. Bien heureux quand cette aggravation est assez lente pour nous donner le temps d'opérer. Nous verrons plus loin qu'il n'en est pas toujours ainsi et que plusieurs chirurgiens ont vu leurs malades mourir avant de pouvoir les opérer.

C. — *Indications immédiates dans les cas graves.*

C'est surtout dans cette catégorie de cas de gravité moyenne que le désaccord est complet entre plusieurs d'entre nous, quand nous parlons des indications opératoires.

Les uns repoussent toute intervention : tels Lucas Championnière, Demoulin et plus récemment Tuffier. D'autres les acceptent avec beaucoup de réserves et très exceptionnellement : tels Delorme, Quénu, Rochard.

D'autres enfin, comme M. Picqué et moi, veulent étendre plus largement les indications opératoires. Nous verrons plus loin dans quelle mesure.

Dans le rapport présenté par M. Picqué, j'ai essayé de définir ce que j'entendais par plaies graves. Ce sont celles qui ne mettent pas le malade en danger de mort immédiate, mais qui menacent son existence pour peu que l'hémorragie déjà abondante persiste ou se répète.

C'est en effet l'hémorragie qui fait presque toujours la gravité immédiate de ces plaies. Elle peut être externe ou bien se manifester sous forme d'hémoptysie, mais dans ces deux cas il est assez rare qu'elle donne lieu à une intervention.

Une fois cependant je suis intervenu. Il s'agissait d'un malade qui, blessé par une balle de revolver, avait eu un éclatement du poumon. Il existait une symphyse pleuro-pulmonaire. Et comme la cavité pleurale n'existait plus, l'air et le sang du poumon se déversaient directement à l'extérieur.

Beaucoup plus fréquentes sont les hémorragies intrapleurales ou les hémothorax. C'est à leur propos que nos discussions ont eu lieu.

De tels malades ont en effet une destinée très différente, que la clinique est souvent incapable de prévoir.

Les uns, traités par l'expectation et les moyens médicaux, guérissent simplement, sans opération. Ce sont les plus nombreux.

D'autres, traités de la même façon, meurent brusquement ou si rapidement que l'on n'a même pas le temps d'intervenir.

Les statistiques établissent, avec des chiffres un peu variables, la proportion de ces cas traités médicalement et suivis de mort, mais toutes nous montrent que ce nombre est relativement considérable. Et cela me suffit pour le moment.

Du reste, si je me reporte aux discussions de la Société de chirurgie de Paris, je lis que Ricard, Lejars, Delbet ont cité de pareilles observations de malades morts brusquement, au bout de plusieurs jours, sans qu'on ait eu le temps de les opérer. Je lis que le malade de Quénu put être transporté sur la table d'opération, mais qu'il succomba peu après, et que le malade de Rochard et de son interne Rabinovitch mourut sur la table même d'opération.

Voilà donc une série de faits qui prouvent aux abstentionnistes à outrance qu'on meurt d'une plaie du poumon, même quand elle n'offre pas au début une gravité très marquée. Ils prouvent encore qu'il est à peu près impossible de prévoir quelle sera l'évolution de telle ou telle plaie pulmonaire; que la clinique ne peut, par conséquent, nous donner des règles fermes pour décider dans tous les cas notre conduite chirurgicale.

Certes, M. le Prof[r] Delorme a eu l'incontestable mérite de nous donner quelques indications précises qui conviennent indiscutablement à quelques cas.

Ce sont ceux dans lesquels nous constatons des signes physiques nets indiquant une hémorragie abondante, principalement un hémothorax rapide et d'un certain volume : quand cet hémothorax atteint en quelques heures la fosse sous-épineuse et qu'il représente, par conséquent, un épanchement de 1,200 à 1,800 grammes.

Par contre, les symptômes fonctionnels et généraux graves que l'on

observe au cours de ces blessures n'auraient par eux-mêmes aucune valeur, s'ils ne coexistent pas avec les signes physiques d'un hémothorax sérieux.

C'est ainsi que « l'état syncopal, le pouls filiforme à 120 et 150, la respiration très superficielle de 30 à 50 à la minute, la température abaissée de 1 à 2 degrés, la dyspnée et les accès de suffocation, la cyanose et la pâleur mortelle, l'anxiété, l'agitation, le délire, ces signes généraux si impressionnants, ne peuvent autoriser le chirurgien à intervenir directement, si les signes physiques ne sont pas prépondérants ».

Et cela, ajoute M. le Prof[r] Delorme, « parce que ces signes généraux graves existent chez des malades qui ont guéri spontanément; parce que leur pathogénie est loin d'être liée exclusivement à l'hémorragie et à l'hémothorax ».

Cette dénégation de toute valeur propre à ces signes fonctionnels et généraux, pourtant si formidables, est partagée et expliquée ainsi par M. Quénu :

« Les réflexes que détermine le contact de la plèvre avec le corps traumatisant, et l'épanchement de sang, le pneumothorax, l'état psychique du blessé sont susceptibles de créer de toutes pièces un état de shock alarmant, mais souvent transitoire et de gravité feinte. »

La règle opératoire formulée par M. Delorme est claire, précise. Mais pour M. Picqué et pour moi, elle n'est pas suffisante, elle n'est pas assez large. Nous pensons que certains cas peuvent être graves et menaçants, alors même que les signes physiques d'un hémothorax restent douteux ou nuls; que dans ces cas alors il faut donner l'importance qu'ils méritent aux symptômes fonctionnels et généraux, quand ils sont nettement accentués et plus encore quand ils persistent ou s'aggravent.

Voici pour quelles raisons il ne faut pas toujours accorder une importance prépondérante aux symptômes physiques de l'hémothorax :

1° Certains chirurgiens, Quénu, Nélaton, Rochard, Tuffier, ont reconnu que les signes physiques d'un hémothorax ne sont pas toujours faciles à déceler; qu'il est encore plus difficile d'évaluer la quantité du sang épanché. M. Picqué et moi avons également souligné ces difficultés. Il suffit que le malade soit un peu gros, qu'il immobilise son thorax, qu'il existe chez lui un certain degré de pneumothorax, pour méconnaître la quantité de l'épanchement sanguin.

Certaines conditions anatomiques peuvent faire croire à tort qu'il y ait du sang épanché dans la plèvre et que cet hémothorax soit très abondant. C'est ce qui se produit lorsqu'il existe des adhérences pleu-

rales. C'est ce qui nous est arrivé personnellement dans un cas. Le poumon adhérait à la plèvre par ses deux faces postérieure et externe. Le sang libre s'accumulait en quantité modérée entre la face interne du poumon gauche, le hile, le médiastin et la face postérieure du péricarde. La matité que l'on entendait au niveau des fausses membranes se confondait avec celle de l'épanchement. Aussi avons-nous cru à tort, dans ce cas, que la plèvre tout entière était pleine de sang.

Mais il y a plus. Dans d'autres cas, la plaie pulmonaire peut être grave sans qu'il existe d'hémothorax.

2° Nous avons insisté, aux Congrès français de chirurgie de 1908 et 1909, sur certaines plaies du poumon qui se présentent sous forme de véritables ruptures, comme si elles étaient dues à une sorte d'éclatement. J'ai observé deux de ces cas. Dans l'un, par coup de couteau, le poumon gauche offrait, au niveau du lobe supérieur, une excavation dans laquelle on aurait pu loger un poing d'enfant. Dans un second, par balle de revolver, l'excavation dépassait les dimensions d'un poing d'adulte, et pour pouvoir l'obturer, je fus obligé de passer douze points de suture.

Or, j'ai remarqué dans ces deux cas que ces ruptures ne pouvaient dépendre ni de la forme ni de la violence de l'agent vulnérant, dans un cas, stylet, dans un autre, balle de revolver de calibre médiocre; qu'elles devaient être liées aux adhérences pleurales étendues et serrées que j'avais constatées chez ces deux malades.

Dans ces cas, par suite de la symphyse pleuro-pulmonaire, la cavité pleurale n'existe plus : il ne saurait donc se produire ni de pneumothorax, ni surtout d'hémothorax, et le sang s'écoule librement du poumon hors du thorax. Mais cet écoulement se fait d'une façon discontinue et trop modérée pour que nous puissions l'évaluer et nous rendre compte si le blessé a perdu une quantité excessive de sang. Dans ces cas, il est donc difficile de baser notre indication sur les symptômes physiques de l'hémorragie externe; encore moins sur ceux de l'hémothorax. Et cependant l'aspect du malade peut être alarmant : son facies, son pouls, sa dyspnée indiquent un état très grave. Dans l'un des cas que j'ai observés, j'ai été obligé de me baser sur l'intensité de ces signes fonctionnels et généraux pour intervenir, les signes physiques ne me donnant aucune indication précise.

3° Cette discordance entre les deux ordres de symptômes peut encore se rencontrer dans d'autres conditions, par exemple lorsqu'il existe une hémorragie intramédiastinale.

J'ai vu, étant chirurgien de garde, une jeune fille qui, une heure aupa-

ravant, avait reçu une balle de revolver dans le côté gauche du thorax. Son état général était très grave : extrême pâleur de la face, voix haletante, pouls petit, très rapide. Les signes de l'hémothorax étaient très douteux.

J'intervins et, après avoir suturé une plaie du poumon, la seule qui existât, évacué quelques grammes de sang de la plèvre, la malade mourut. Je pus constater qu'il existait, en plus de cet hémothorax insignifiant, un hémo-médiastin sous forte tension, puisque la cloison médiastine postérieure bombait et paraissait bleuâtre par transparence. Je m'assurai, en la dilacérant, qu'il y avait bien réellement du sang. Mais je ne pus pousser plus loin mes investigations et me rendre compte notamment quelle était l'origine de cette hémorragie.

Voici encore un autre fait, observé par moi, qui explique ces oppositions entre les deux ordres de symptômes. J'ai eu à soigner un jeune homme dont les deux poumons, gauche d'abord, droit ensuite, avaient été traversés par une balle de revolver. A gauche, il existait un hémothorax très médiocre; à droite, la balle était restée dans le poumon. Les signes fonctionnels et généraux étaient très accusés; cela s'expliquait aisément, puisque les deux poumons blessés étaient gênés dans leur fonctionnement et ne pouvaient se suppléer. Or, je ne pus m'occuper de ce malade que le quatrième jour, et c'est par la radiographie que je me rendis compte de la blessure du poumon droit. Le cinquième jour, un hémothorax très abondant et infecté se produisit. J'intervins : j'incisai et drainai la plèvre; le malade guérit. J'ai cité ce cas pour prouver une fois de plus qu'un blessé peut être et rester dans un état très grave, en l'absence d'un hémothorax immédiat.

4° Cette discordance symptomatique s'explique surtout lorsqu'il existe une plaie du cœur, soit que le poumon et le cœur soient touchés simultanément, soit que le cœur soit seul en cause.

Nous savons combien il est difficile de porter avec certitude le diagnostic de plaie du cœur. La plupart du temps, les signes physiques font défaut; ils peuvent même provoquer des interprétations erronées. J'ai fait à la Société de chirurgie de Paris une communication sur les erreurs de diagnostic qu'il est impossible d'éviter, dans certains cas de plaies pénétrantes du thorax : soit que, faute de signes physiques, l'on méconnaisse une plaie cardiaque qui existe réellement, soit que l'existence de bruits particuliers, que j'ai appelés pseudo-cardiaques, en impose pour une plaie du cœur qui n'existe pas.

Sur quoi nous baser le plus souvent pour diagnostiquer la plaie du

cœur et pour l'opérer? Presque toujours sur l'intensité des signes généraux et sur la situation de la plaie thoracique.

Le siège de la plaie thoracique ne peut être à lui seul un élément de certitude, car les plaies qui traversent le thorax au niveau de l'aire de projection du cœur ne le touchent pas forcément. Sur onze cas que j'ai observés, dans lesquels le cœur aurait pu être touché, deux fois seulement il le fut.

Mais lorsque chez de pareils blessés les signes fonctionnels et généraux sont très graves, qu'il existe une pâleur extrême de la face, de l'angoisse, des sueurs froides, de la tendance aux syncopes, un état misérable du pouls, nous devons craindre, sinon affirmer, que le cœur a été touché et agir comme s'il l'était.

Mais alors, si nous intervenons sur ces seules indications, c'est que nous accordons aux signes généraux graves une importance prépondérante comme éléments de diagnostic et indications opératoires Et quand il s'agit du poumon, nous refusons à ces mêmes symptômes toute valeur, si les signes physiques de l'hémorragie manquent.

Il m'est difficile de comprendre une telle contradiction. Voici deux cas. Dans l'un, des signes généraux graves vous font dire qu'il y a peut-être une plaie du cœur et vous mettent le bistouri à la main. Dans l'autre, les mêmes symptômes vous font dire que le cœur est indemne, que le poumon même doit être médiocrement touché, et vous incitent à l'abstention opératoire. Mais comment distinguer entre ces symptômes généraux également graves? Par leur intensité? Mais ils sont également intenses. Par leur différente association avec des signes physiques? Mais les signes physiques sont douteux et muets. Avouez que vous vous laissez guider par vos seules impressions. Et cela nous expliquera comment certains chirurgiens ont méconnu des plaies du cœur sans les opérer, ce qui est rare, mais aussi comment certains chirurgiens ont opéré des plaies du poumon, croyant avoir affaire à des plaies du cœur, ce qui s'est rencontré souvent.

Pourquoi du reste, à propos des plaies du poumon exclusivement, déroger aux règles générales de la chirurgie d'urgence?

Qu'il s'agisse de la tête, de l'abdomen ; qu'il s'agisse d'un traumatisme ou d'une infection, n'est-ce point la gravité des symptômes généraux qui assombrit le pronostic et commande l'intervention? Inversement, ce sont eux, lorsqu'ils sont poussés à l'extrême, qui nous font juger inutile toute tentative opératoire.

Si nous leur reconnaissons donc une importance de premier ordre

dans l'immense majorité des cas de chirurgie d'urgence, pourquoi leur dénier cette valeur quand il s'agit du poumon?

Parce que MM. Delorme et Quénu ont déclaré que dans les premiers moments qui suivent la blessure de pareils symptômes pouvaient se manifester chez des malades faiblement blessés, chez des malades même dont le poumon pouvait être indemne. Parce que, disent-ils, c'est ainsi que réagissent les névropathes; parce que certains réflexes d'origine pleurale peuvent, en l'absence de toute blessure grave, déclancher un cortège symptomatique tapageur. Et comme ces symptômes généraux peuvent être identiques chez des malades légèrement ou très grièvement blessés, en l'absence de signes physiques démonstratifs et péremptoires, le seul moyen de savoir si la blessure est grave ou non, c'est d'attendre. Si elle est grave, le mal fera des progrès et l'on interviendra ; légère, les accidents primitifs diminueront rapidement.

Je reconnais que dans de très rares cas le blessé peut présenter une agitation excessive qui en impose pour une plaie grave du poumon. J'ai observé un pareil cas. C'était à l'Hôtel-Dieu en 1904; un malade venait de se donner un coup de stylet dans la région du cœur. Son agitation, son oppression, son facies angoissé, son pouls très rapide étaient tels que les internes, croyant à une plaie du cœur, avaient fait porter le malade sur la table d'opération.

A mon arrivée, je crus d'abord, comme eux, que le cœur était en cause, mais à mesure que je parlais au malade, que je le distrayais, son pouls se calmait, l'oppression disparaissait. Je n'intervins pas, et avec 1 centigramme de morphine tout rentra dans l'ordre.

Je ne nie donc pas qu'il existe de tels agités; mais je crois qu'on peut se rendre compte aisément que leur blessure pulmonaire est « de gravité feinte » ; que ces symptômes n'existent que dans les premières minutes qui suivent l'accident, et qu'au bout d'une heure ou deux le calme commence à revenir, si peu qu'une médication appropriée ait été appliquée.

Mais ce que je nie, c'est la fréquence de pareils cas.

Je crois qu'ils sont exceptionnels et que cette exception doit les faire écarter de la discussion.

Depuis deux ans, en effet, je me suis efforcé de noter très soigneusement l'état des blessés du poumon auprès desquels j'étais appelé. J'ai observé 13 cas légers en deux ans, si légers qu'il ne m'était même pas venu à l'idée d'intervenir. Or chez aucun de ces 13 malades, quoiqu'il y eût parmi eux des névropathes, je n'ai jamais observé ce cortège de symptômes généraux excessifs et trompeurs, cités par MM. Quénu et

Delorme. J'ai toujours observé, du moins les premiers jours, une corrélation parfaite entre la gravité des symptômes et ceux de la blessure. Je persiste donc à croire que toujours il en est ainsi. Et comme ceux dont les blessures étaient graves (plaies multiples du poumon, plaie de l'artère mammaire interne, plaies du cœur) ont eu seuls des signes généraux très graves et se maintenant très graves, je suis obligé de considérer, jusqu'à nouvel ordre, que la gravité des signes généraux et fonctionnels est en rapport avec la gravité de la blessure. Aussi M. Picqué et moi ne pouvons-nous accepter de baser nos indications opératoires sur les seuls signes physiques d'un hémothorax abondant. Et quoique ces signes physiques restent négatifs ou douteux, nous restons prêts à intervenir si les symptômes fonctionnels et généraux sont graves d'emblée. J'ajoute : plus décidés encore, si ces signes restent graves ou le deviennent.

En effet, les chirurgiens qui n'acceptent pas d'opérer sur la seule indication tirée de la gravité des signes fonctionnels et généraux acceptent cependant d'intervenir quand ces signes persistent ou augmentent.

Déjà Quénu et Delorme avaient laissé entrevoir cette indication en 1907. Ils ne l'avaient pas soulignée avec leur forte précision habituelle, mais cette année-ci ils l'ont affirmée à nouveau au cours de la discussion provoquée par la lecture de notre rapport.

Il s'agit là d'une nouvelle indication opératoire dans les cas graves : c'est la seconde qui soit nettement formulée.

Voici comment il faut comprendre la valeur exacte de cette indication :

En général, nous sommes appelés auprès d'un blessé trois quarts d'heure ou deux heures après qu'un médecin ou l'interne de garde l'a vu et déjà soigné ; à notre arrivée, nous constatons que les signes généraux et fonctionnels sont encore graves. A ce moment, et en l'absence de signes physiques annonçant une hémorragie sérieuse, nos chirurgiens français refusent d'intervenir.

Ils attendent, prêts cependant à opérer si ces signes généraux, au bout d'un temps qu'ils ne fixent pas et ne peuvent fixer, restent encore graves ou s'accentuent.

Que vaut cette manière d'agir? Elle est sans aucun doute excellente et suffisante dans beaucoup de cas. Il m'est arrivé, à l'hôpital, de venir revoir deux malades qui s'étaient suicidés. Au bout de deux heures environ, l'état de l'un s'était sensiblement aggravé. Je l'opérai. L'état de l'autre s'était sensiblement amélioré. Je n'intervins pas, et il guérit.

Le 12 septembre 1908, je fus appelé, à l'Hôpital Tenon, auprès d'un malade qui s'était tiré une balle de revolver dans la région du cœur. Il était entré le matin à 10 heures. Or, à 11 heures du soir, l'état s'était aggravé. Il y avait un très léger hémothorax qui n'avait pas progressé. Mais la dyspnée s'était accentuée : la face était cyanosée et il y avait une douleur constrictive intense autour du thorax. Le malade avait une insuffisance mitrale. Quoique les signes physiques de l'hémothorax fussent plutôt rassurants, j'intervins parce que les signes généraux et fonctionnels s'étaient aggravés. Il y avait une seule plaie du poumon et peu de sang dans la plèvre. Le malade guérit et supporta merveilleusement, quoique affligé d'une maladie mitrale, le double handicap d'une ouverture pleurale et d'une anesthésie générale.

Tout récemment, enfin, je fus appelé à l'Hôpital Saint-Louis pour un malade qui avait reçu un coup de couteau dans la poitrine.

A son arrivée, un quart d'heure environ après l'accident, l'agitation était très marquée, les signes généraux graves. L'interne de garde fit un premier traitement : sérum, huile camphrée, spartéine. Je vis le malade deux heures environ après l'accident. L'état s'était sensiblement amélioré, tout en restant sérieux. Je priai l'interne de revoir son malade plusieurs fois dans la nuit et de me rappeler si l'amélioration ne progressait pas suffisamment. Je n'eus pas à revenir : le malade guérit.

Cette expectation armée, aidée du traitement médical, suffit donc dans beaucoup de cas. Elle permet de guérir sans opération des malades gravement atteints, et elle n'empêche pas d'intervenir assez promptement chez ceux dont l'état reste grave ou s'aggrave.

Mais cette méthode a des mécomptes. Nous avons vu plus haut que certains chirurgiens français avaient rapporté l'histoire de plusieurs blessés traités ainsi par l'expectation, et qui étaient morts brusquement sans qu'on ait eu le temps de les opérer ou au moment qu'on les opérait (Delbet, Ricard, Lejars, Quénu, Rochard). N'est-ce pas là des observations impressionnantes qui doivent peser sur nos déterminations, plus encore que celles des malades guéris sans opération? Un malade dont l'état paraît très grave et qui guérit sans être opéré n'est pour nous d'aucun enseignement. Quelle était en réalité sa lésion? Le chirurgien ne s'est-il pas exagéré la gravité des premiers symptômes? Nous ignorons donc pourquoi et comment il a guéri. Nous savons au contraire pourquoi meurt le malade non opéré : nous le voyons sur la table d'opération ou d'autopsie.

Cette méthode expectative a donc des revers. Mais elle a un autre défaut : elle comporte beaucoup de difficultés dans son application.

Pour temporiser, il faut être certain que le malade n'a qu'une plaie du poumon ; que le cœur ou quelque gros vaisseau n'a pas été touché.

Mais, répondra-t-on, les événements le diront, puisque l'état général ira s'aggravant. C'est juste ; mais au moment où vous serez fixé, votre malade sera déjà inopérable et vous aurez trop attendu.

Pour appliquer cette expectation armée, il faut certaines conditions qui ne se réalisent pas toujours. Il faut que le malade soit auprès d'une salle d'opération ; il faut pouvoir rester auprès de lui ou y revenir très souvent, etc. Cela n'est pas toujours possible pour tous les malades, ni pour tous les chirurgiens, ni toujours pour le même chirurgien.

Je crois donc que cette méthode offre certaines garanties, mais qu'en raison de ses revers et de ses difficultés d'application elle ne saurait être qu'une méthode d'exception.

Aussi permettez-moi de conclure en disant que dans les cas graves, si le chirurgien a le choix du moment, qu'il n'a aucune raison de douter de la gravité des signes généraux et fonctionnels qu'il observe, même en l'absence des signes physiques de l'hémorragie, il doit intervenir.

Je reste donc fidèle aux conclusions que je formulais ainsi au Congrès français de chirurgie de 1909 :

« Mon opinion personnelle est que plus on ira, moins on cherchera à discuter les indications opératoires. On fera pour le thorax comme on fait pour le crâne et l'abdomen, c'est-à-dire que toute plaie pénétrante de ces cavités sera opérée sans discussion. Il n'y aura qu'une contre-indication : la certitude que ces plaies n'offrent aucune gravité immédiate. »

Je conclus en disant :

« En cas de plaie du poumon, l'intervention rapide est la règle. L'abstention opératoire n'est permise que lorsque ces plaies se manifestent avec des caractères de bénignité indiscutable. »

M. Psaltoff, A. N. (Smyrne). — **Chirurgie des plaies de la plèvre et du poumon.**

Nous avons tous eu l'occasion de soigner dans notre pratique des cas de plaies pénétrantes de poitrine occasionnées par armes à feu ou par coups de couteau, qui ont parfaitement bien guéri sans intervention.

Pendant ces quinze dernières années, et surtout les premières années de cette période, lorsque j'avais la section des hommes à l'Hôpital grec, j'ai eu l'occasion de soigner 17 malades porteurs de plaies pénétrantes de poitrine.

Dans ces 17 cas, 15 ont présenté des signes physiques accompagnés de signes fonctionnels assez importants et qui ont guéri, sauf 2, par simple ponction évacuatrice.

Deux de ces cas sont assez importants.

Dans le premier, il s'agit d'un jeune homme de 22 ans qui s'était tiré un coup de revolver, de petit calibre, dans la région précordiale ; la balle était sortie en arrière. Immédiatement les signes physiques et fonctionnels graves indiquaient un épanchement dans la plèvre gauche : le pouls est devenu petit et fréquent et le malade a commencé à cracher un peu de sang.

L'autre, jeune homme aussi, 24 ans, avait reçu un coup de revolver dans le dos, et la balle est sortie 3 centimètres en dehors du mamelon gauche. Il a présenté à peu près les mêmes phénomènes que le précédent.

J'ai pu temporiser trois à quatre jours en faisant l'immobilisation du thorax, et le cinquième jour j'ai pratiqué une ponction et j'aspirai 400 grammes de leur hémothorax, ce qui a beaucoup soulagé les malades.

Quelques semaines ont suffi aux deux malades pour guérir, en répétant tout simplement mes ponctions évacuatrices deux ou trois fois.

Je ne parlerai pas des autres cas heureux ; mais si j'ai obtenu d'aussi excellents résultats sans intervention, je trouve dans mes notes 3 cas de plaies pénétrantes de poitrine pour lesquelles j'ai dû intervenir et dont le résultat fut aussi encourageant.

Voici un résumé de ces 3 cas :

Observation I. — Jeune homme de 25 ans qui s'était tiré un coup de pistolet à la région précordiale et sous le mamelon. Son pistolet était chargé de plusieurs petits morceaux de plomb de forme irrégulière, plutôt trapézoïde (spécialité de son pays). Les dégâts étaient considérables, la plèvre était ouverte, deux côtes fracturées, la plaie donnait du sang et les signes fonctionnels étaient très accentués : oppression, anxiété, pouls petit, sueurs, etc.

Nous sommes intervenu tout de suite et, après avoir réséqué les deux côtes sur une longueur de 6 à 8 centimètres, nous avons bien exploré le cœur, qui ne présentait aucune lésion. Il battait très régulièrement sous notre main. Une partie du lobe inférieur du poumon était endommagée et il saignait abondamment, et nous avons dû y appliquer des points de suture et enlever quatre morceaux de plomb qui s'y trouvaient, deux implantés dans le poumon et les deux autres libres dans la cavité pleurale mélangés avec le sang. Le malade, sur lequel la moitié de l'inter-

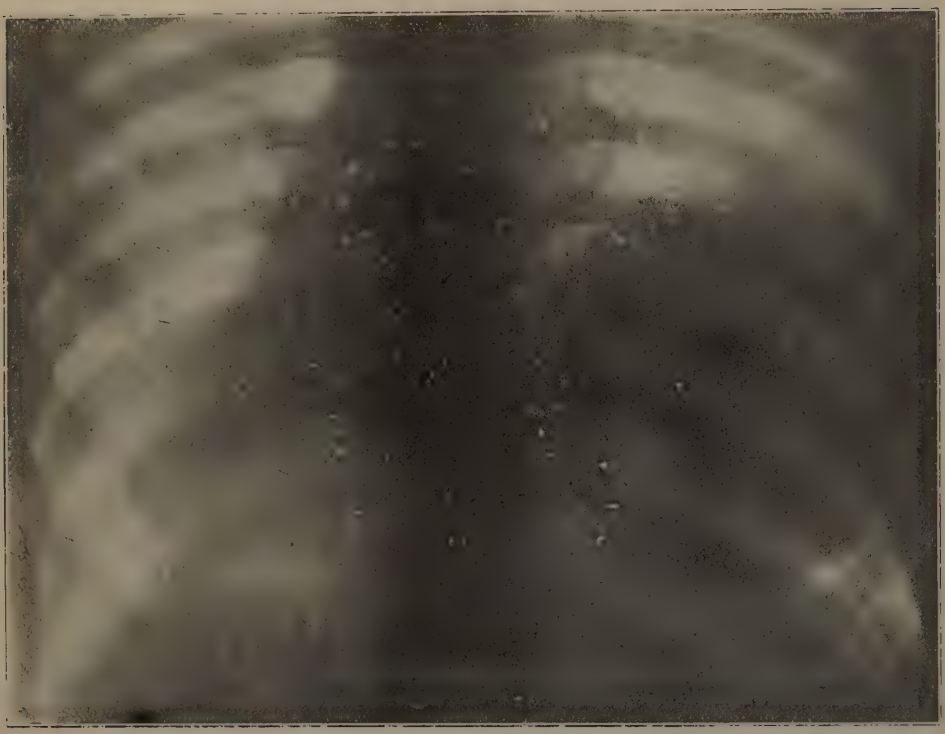


Fig. 1. — Lungenechinokokkus im rechten Unterlappen.

Fig. 3. — Derselbe Fall, 8 Tage nach der Operation und völliger Ausheilung.

Fig. 2. — Derselbe Fall nach der Operation mit einliegendem Katheter zur Luftaussaugung.

vention était faite par lui-même, a beaucoup profité de notre intervention et a complètement guéri après quelques mois de séjour à l'hôpital, après avoir subi deux autres opérations supplémentaires, résection des côtes, etc.

Observation II. — Jeune homme, 35 ans, qui avait reçu une balle de revolver en arrière, vers le septième espace intercostal gauche. Il n'y avait pas d'orifice de sortie.

Dyspnée très accentuée, emphysème, pouls 110-120, oppression, la face très pâle et quelques crachats rougeâtres ; malgré ces phénomènes, les signes locaux ne sont pas en proportion avec les signes fonctionnels, et, à cause de ces derniers, nous avons voulu intervenir. Malheureusement, notre intervention ne fut pas suivie de succès, la quantité de sang que nous avons trouvée dans la plèvre n'était pas considérable et nous n'avons pas pu trouver la balle. Notre malade, chez lequel les phénomènes fonctionnels continuaient, a succombé quinze jours plus tard.

Observation III. — Jeune femme, 27 ans. Elle avait reçu un coup de revolver en pleine poitrine, à la partie gauche du thorax, vers le troisième et le quatrième espace intercostal. Les signes physiques étaient très prononcés : l'hémothorax occupait toute la partie gauche du thorax. Respiration haletante, facies décoloré, pouls presque filiforme. J'ai dû intervenir et, après avoir incisé et rabattu mon lambeau en dehors, j'ai trouvé l'artère mammaire interne sectionnée et je la ligaturai. Après, je débarrassai la plèvre de la quantité énorme de sang qu'elle contenait et j'allai à la recherche de la plaie du poumon ; comme mes recherches étaient négatives, j'ai terminé mon intervention en faisant la suture du lambeau. Je n'ai pas fait de drainage. Les suites de cette intervention furent encourageantes. La malade a repris peu à peu et s'est rétablie dans l'espace d'un mois et demi.

Ces observations indiquent combien notre intervention a été profitable à nos deux malades où les indications étaient nettes.

Chez le premier malade, on avait la main forcée. Sa vaste plaie précordiale nous invitait à l'intervention. Chez le troisième malade aussi, les signes physiques et fonctionnels étaient tellement alarmants, tellement brusques, qu'il fallait avoir beaucoup de mauvaise volonté pour ne pas intervenir.

Notre intervention chez le second malade fut malheureuse, mais il faut en rejeter le mauvais résultat plutôt sur sa blessure que sur l'opération.

En nous basant sur ce qui précède, nous résumons que l'abstention nous a donné d'excellents résultats, mais qu'il y a certains cas, il est vrai, très rares, qui sont justiciables de l'intervention.

Il est incontestable que la formule du Dr Delorme, qui se base sur l'hémorragie, sur des signes physiques, est la plus positive; mais je pense que les phénomènes fonctionnels, dans certains cas excessivement rares, même s'ils sont en contradiction avec les phénomènes physiques, peuvent nous servir comme indication à l'intervention (comme dans notre second cas).

Sir Wm. Macewen (Glasgow). — Attention was directed to the question whether atmospheric pressure played any part in maintaining the lung in its position by a case which was seen in the early seventies in which a flap of chest wall had been cut by a circular end. Here, although the flap included the parietal pleura and thus the pleural cavity was widely open, there was no collapse of the lung, and further, after a temporary replacement of the flap of chest wall, it was found very difficult to once more turn it back, as great was the force of cohesion between the surfaces. Many cases have been met with since, of wounds of the chest; in some cases, as in one met with in 1873, it has been necessary to remove a rib, expose and open the pleura freely, palpate the lung, and remove the foreign body (the blade of a knife). The patient made an uninterrupted recovery. In such cases, therefore, there is much more reason to fear hæmorrhage or sepsis than collapse of the lung. In cases where the hæmorrhage has been found to be very great, it has been arrested by forcible collapse of the affected portion of lung, the remainder retaining functional activity. (Cases illustrative of the above were quoted.)

M. Lejars (Paris). — **Traitement des plaies de poitrine.**

On ne saurait douter que la chirurgie des plaies de poitrine ne soit, à l'heure présente, en évolution, et c'est pour cela qu'il est sage, croyons-nous, de ne point formuler de conclusions intransigeantes. Nous avons beaucoup appris dans ces dernières années, et l'expérience des opérations qui se sont multipliées a dégagé et précisé certaines données, fort importantes, de technique opératoire; nous savons aujourd'hui que les dangers du pneumothorax sont beaucoup moindres qu'on ne l'admettait traditionnellement, et, en pratique, sont faciles à prévenir, et que l'emploi des chambres pneumatiques ou des appareils analogues n'était nullement indispensable; l'ouverture large du thorax a cessé d'être un épouvantail, sous la réserve qu'on aille tout de suite au poumon, qu'on

l'amarre franchement et qu'on l'attire au dehors, et l'on s'est aperçu que, grâce à cette manœuvre immédiate, les accidents asphyxiques redoutés ne survenaient pas et que, le plus souvent, la respiration se faisait, au contraire, plus facile et plus libre, la cloison médiastinale étant relevée de la sorte et ne comprimant plus le poumon sain. Enfin les avantages de la réunion d'emblée, sans tamponnement ni drainage, à la suite de ces thoracotomies, ne sont plus discutables.

L'intervention s'est donc affranchie, en partie du moins, de ce renom de complexité et d'incertitude qui fut d'abord le sien ; elle s'est régularisée, un peu simplifiée; on s'y est accoutumé, et là encore, à faire plus souvent, on s'est entraîné à faire mieux. Certes, il ne faudrait pas exagérer la valeur de ce progrès technique; mais, pour relatif qu'il soit encore, il permet d'assumer avec moins de réserve la responsabilité opératoire et, par suite, d'étendre un peu les indications. Bien entendu, ce que nous disons là ne s'applique nullement aux plaies de poitrine manifestement bénignes, nombreuses en réalité, qui guérissent aisément par le traitement non opératoire; nous ne parlons que des cas douteux, inquiétants : hésiterait-on, tarderait-on à mettre alors en pratique les préceptes généraux de la chirurgie, à découvrir ce qui saigne et à en faire l'hémostase, si cette découverte cessait d'être tenue pour singulièrement difficile et dangereuse ?

C'est dans ce sens, croyons-nous, que les interventions, en se succédant, ont fait peu à peu évoluer toute la question. Il me semble, du reste, qu'un départ fort net est à établir entre les plaies par armes blanches et les plaies par balles.

Pour les premières, en ce qui me concerne, mon parti est pris, et, en dehors des cas manifestement bénins que je signalais tout à l'heure, j'interviens. Il y a une plaie tout ouverte et qui saigne; de plus, si le poumon est atteint, la lésion pulmonaire est d'ordinaire voisine de la plaie pariétale et le plus souvent unique : ce sont là des conditions favorables dont il est, je crois, tout indiqué de profiter. La thoracostomie à grand volet n'est pas, du reste, à pratiquer toujours d'emblée : la plaie est écartée, élargie, inspectée; on explore d'abord la paroi et ses artères, et l'on se rend compte de l'abondance de l'hémothorax ; il arrive que, grâce à un débridement intercostal suffisant, on puisse amener le poumon : si l'on n'a pas assez de jour, on s'en donne, sans perdre de temps, par l'excision plus ou moins longue de l'une ou des deux côtes adjacentes, ou, s'il y a lieu, par la taille d'un volet.

Cette pratique me paraît sage; elle m'a donné de bons résultats, et je puis dire que l'intervention a sauvé la vie des deux blessées que voici :

La première était une femme de 28 ans qui avait reçu un coup de couteau à la région précordiale, au tiers interne du deuxième espace. Elle me fut apportée deux heures après sans pouls, d'une pâleur extrême, ne respirant plus que superficiellement et par saccades. Je pensai à une plaie du cœur. Séance tenante, après avoir fait donner quelques bouffées d'anesthésique, je taillai et relevai un volet à base externe, en sectionnant les 3e, 4e et 5e cartilages. Une énorme quantité de sang fut projetée au dehors; j'attirai le poumon et je trouvai aisément une plaie de 2 1/2 centimètres environ à la partie moyenne du bord antérieur; je la réunis et pour plus de sûreté, soulevant en cône la zone suturée, je l'enserrai d'un catgut à la base. Je découvris encore une plaie péricardique de 2 centimètres de long; je la prolongeai en incisant la paroi antérieure du péricarde et j'explorai le cœur, qui était indemne. Le péricarde fut alors réuni, la plèvre dégagée du sang qu'elle contenait encore et le volet rabattu : suture de la plaie sans drain. La blessée se remit peu à peu et guérit simplement.

Une autre femme de 17 ans était transportée dans mon service, le 3 octobre 1910, à 1 heure du matin : elle portait au-dessus du sein gauche une plaie, par coup de couteau, de 2 centimètres; bien que la plaie saignât assez abondamment, le pouls était bon, il n'y avait pas de dyspnée notable et l'on ne vit aucune indication à intervenir d'emblée. Le lendemain matin, la situation avait changé : la température était de 36°2, le pouls à 120, le facies pâle, la respiration anhélante, entrecoupée d'une toux quinteuse, l'agitation considérable. La plaie saignait toujours; sans pousser trop loin l'exploration, je constatai un volumineux hémothorax avec déplacement du cœur. L'opération fut pratiquée immédiatement : après résection de la 3e côte sur 6 centimètres de long, j'évacuai une grande quantité de sang et de caillots, et j'attirai le poumon : sur le lobe supérieur, en avant et en dehors, je trouvai une plaie linéaire de 1 1/2 centimètre, qui fut suturée par deux points de catgut. Réunion sans drainage de la plaie pariétale. La guérison se fit sans aucun incident.

En ce qui concerne les plaies par armes blanches, par coups de couteau, j'estime donc, avec M. Zeidler, que, en procédant comme il était indiqué plus haut, l'intervention est le meilleur parti à prendre. Du reste, c'est pour les plaies de ce genre qu'elle a donné jusqu'ici les résultats de beaucoup les meilleurs; si j'analyse, en effet, la statistique relatée par M. Lenormant dans son beau rapport, j'y trouve 67 plaies par armes blanches, avec 50 guérisons et 17 morts (25.3 % de mor-

talité); 66 plaies par balles, avec 39 guérisons et 27 morts (40.9 °/₀ de mortalité).

La question se présente sous un tout autre jour lors de plaies par balles; ici la recherche de la plaie pulmonaire est autrement difficile, et, comme l'orifice d'entrée pariétal ne pouvait encore donner de localisation, elle exige, dans la plupart des cas, la taille d'un large volet et des manœuvres qui, pour être moins complexes, en réalité, qu'elles ne le paraissent, n'en multiplient pas moins les dangers d'infection; il convient d'ajouter encore que la plaie pulmonaire est (au minimum) double, et l'on sait combien est souvent malaisée la découverte de la seconde plaie. D'autre part, l'immobilisation immédiate, sans opération, a donné à tous les chirurgiens, même dans des cas fort graves, des résultats franchement heureux, au prix de certains accidents parfois et de certaines interventions secondaires, ponctions, pleurotomies, etc. ; j'ai aussi par devers moi de semblables exemples. La guérison a été obtenue en fin de compte, et quelles qu'aient été les difficultés de la route, le but a été atteint; c'est bien sans doute, et, de toute évidence, cela vaudrait mieux que de tenter une opération d'emblée, s'il fallait attribuer à cette opération une gravité propre, qui la rendît presque fatalement mortelle.

En est-il ainsi ? Et précisément, grâce à cette évolution technique dont nous parlions, si l'on met en balance aujourd'hui les dangers et les incertitudes de l'abstention, d'une part, et, de l'autre, les chances relativement nombreuses, et bien démontrées, de l'opération, ne sera-ce pas de ce dernier côté que le plateau penchera, surtout lorsque les conditions de milieu, d'assistance, d'entraînement préalable annonceront l'exécution régulière de cette opération ? Je ne parle pas des cas manifestement désespérés, ou presque, où l'action chirurgicale est une ultime mesure ; mais, encore une fois, des cas douteux, où la gravité des accidents justifie les plus vives alarmes et, pour tous les chirurgiens, commanderait d'intervenir, s'il ne s'agissait pas du thorax. Et ces cas sont moins exceptionnels qu'on ne semble le dire parfois ; et, à citer quelques exemples impressionnants, on ne démontre pas que le traitement non opératoire soit toujours héroïque et sauveur. Je crois qu'on a exagéré souvent la bénignité finale du pronostic de ces plaies de poitrine ; j'en ai eu la preuve à plusieurs reprises, et j'ai rapporté à la Société de chirurgie de Paris, en 1909, l'histoire d'un blessé qui, ayant reçu un coup de revolver au côté gauche du thorax, m'avait paru d'abord à traiter par l'abstention, dans l'immobilité complète : l'hémothorax ne

remontait que jusqu'à mi-hauteur, la respiration se faisait assez bien, il n'y avait pas d'accidents pressants. Au troisième jour, la dyspnée reprit : une première ponction fut pratiquée, suivie d'un soulagement marqué; deux jours après, nouvelle angoisse, qui céda à une seconde ponction. Bref, trois ponctions se succédèrent, l'état local et général s'améliorant entre chacune d'elles; finalement, au dix-septième jour, je me décidai à intervenir, trop tard : mon blessé succomba brusquement.

Les faits de ce genre sont un enseignement et, rapprochés des guérisons obtenues par la thoracotomie immédiate, et dont je rapportais plus haut deux cas, lors de plaies par armes blanches, ils entraînent à penser que, pour les plaies par balles également, si l'intervention sera d'ordinaire plus difficile et plus hasardeuse, elle n'en reste pas moins, dans certaines conditions, tout indiquée. Comment apprécier ces conditions et poser ces indications? On a voulu se baser sur l'abondance de l'hémothorax et conclure affirmativement ou non, suivant la hauteur à laquelle remonte l'épanchement. Je ne crois pas que ce soit là un procédé sûr et toujours applicable, et cela pour deux raisons : il est souvent très difficile, chez les blessés de poitrine, de définir exactement les limites de l'hémothorax, et surtout il serait dangereux de trop insister sur l'exploration; la quantité du sang épanché dans la plaie n'est pas le seul facteur des accidents graves; à côté de l'anémie aiguë, par hémorragie, il y a lieu de tenir compte également de l'asphyxie et des accidents cardio-pulmonaires par compression, et, suivant diverses conditions inhérentes à la plaie pulmonaire et à la plaie pariétale, le pneumothorax prend une part plus ou moins grande à cette compression périlleuse. Ce sera plutôt, à mon sens, l'aggravation des accidents anémiques ou dyspnéiques qui servira à dégager l'indication opératoire : une fois passée la période initiale de shock et la réaction survenue, si le pouls reste petit et fréquent, ou s'il se déprime à nouveau après s'être relevé quelque peu sous l'injection du sérum artificiel, si l'anhélation s'accroît, si l'on constate un important déplacement du cœur lors des plaies du côté gauche du thorax, si le facies s'altère, l'attente serait dès lors trop risquée pour qu'on se refusât à pratiquer l'intervention rationnelle et qui, on ne saurait le méconnaître, a déjà fait ses preuves. Et je pense que, pour être salutaire, la décision doit se prendre dans les premières heures. Je ne veux rien dire de plus aujourd'hui, mais c'est, je crois, dans ce sens que l'évolution commencée se poursuivra.

M. Constantin-Poenaru Caplesco (Bucarest). — **Sur la technique des sutures pleuro-pulmonaires.**

Ayant lu le savant rapport du Prof Lenormant, qui a si bien mis au point la question des sutures pulmonaires, j'ai très peu de chose à ajouter ou, mieux dire, à discuter.

En ce qui concerne l'intervention, je crois qu'elle est absolument nécessaire dans les cas où l'hémorragie est abondante et l'état du malade grave

Nous pouvons juger cet état de gravité, même avec quelque précision, si nous avons quelque expérience en cette sorte de plaies.

Nous ne pouvons pas voir mourir les malades sans les aider, même dans les cas très graves. Un de mes malades était *in extremis* : ce n'est qu'en lui injectant dans les veines 2,000 grammes de sérum que j'ai pu mener à bien l'opération ; un des assistants croyait que tout serait inutile, à cause de l'état syncopal dans lequel se trouvait le malade. Il hésitait à aider. Le malade guérit sans incident.

Dans mes cas, je n'ai pas rencontré d'emphysème fâcheux ou hernie pulmonaire qui soit une indication d'intervenir. Seule l'hémorragie a été l'indication formelle de l'intervention dans les six cas que j'ai opérés.

L'infection, je crois qu'elle est due souvent à l'intervention, faute d'une asepsie rigoureuse. *L'antisepsie, qui se pratique malheureusement encore sur une grande échelle*, doit être tenue responsable des pleurésies purulentes et septicémies consécutives à l'intervention.

A cause de l'antisepsie, l'asepsie n'est pas rigoureusement appliquée.

En ce qui me concerne, du temps que j'ai eu le bonheur d'être l'assistant de Jonnesco, j'ai abandonné complètement les antiseptiques ; il y a plus de huit ans que je n'ai plus touché au sublimé, à l'acide phénique, iodoforme ou autre antiseptique quelconque.

Seule la teinture d'iode, je l'ai employée pour l'asepsie du champ opératoire dans les deux derniers cas de plaie pulmonaire que j'ai opérés d'urgence, la nuit, pendant cet été.

Quand les lésions du poumon sont tout près du hile, je crois qu'on peut quand même les suturer ; dans un seul cas (le sixième et dernier que j'ai opéré), j'ai trouvé une plaie écrasée du poumon, à cause des adhérences pleurales étendues ; on pouvait justement appliquer la description de Baudet. J'ai été forcé de tamponner ; les rameaux bronchiques étaient ouverts. Les jours qui suivirent, il s'écoulait par la plaie tamponnée une sérosité mélangée de sécrétion bronchique muco-purulente. Le malade guérit sans incident.

Grunert, Holz, Souligoux, Martel et surtout Baudet et Zeidler ont peut-être raison d'être interventionnistes.

Nous devons toujours nous rappeler que ces *plaies thoraciques peuvent être assez souvent thoraco-abdominales* (deux de mes six cas) et que l'intervention dans ces cas est formellement indiquée.

J'ai eu à soigner 12 malades pour plaies supposées pulmonaires (dans 2 cas je pensais même à la possibilité d'une plaie du cœur) en dehors de 1 cas de plaie du cœur, guéri, et 4 cas de plaies thoraco-abdominales sans plaies pulmonaires (un seul malade est mort; plaie du foie avec péritonite déclarée au moment de l'intervention).

Parmi ces 12 cas de plaies pulmonaires, dont 2 cas avec lésions du foie et du diaphragme, je n'ai trouvé une indication formelle que dans 6 cas, et l'intervention a guéri les malades. De ces 6 cas, au moins 2 pouvaient mourir, s'ils n'avaient pas été opérés, à cause de la lésion du foie.

Les autres 6 cas, de gravité moyenne, avec hémoptysies et hémothorax, ont guéri par le traitement médical.

Donc j'ai soigné 12 malades avec plaies pulmonaires, 12 guérisons.

Quant au drainage de la plèvre, j'ai été un des premiers à le combattre lors de mon travail sur les plaies thoraco-abdominales (1). J'ai été contre le drainage du péricarde et de la plèvre en 1907, à l'occasion d'un cas de suture du cœur. Mon malade, qui avait une plaie du ventricule gauche par couteau, a parfaitement guéri sans aucun incident, quoique j'aie fermé et le péricarde et la plèvre sans drainage (2).

Dans mon travail sur les plaies thoraco-abdominales, j'affirmais que le drainage est nécessaire seulement dans les cas où l'intervention a été tardive, où au moment de l'intervention il y a déjà des phénomènes infectieux de la plèvre.

En 1907, 1908, 1909, ayant eu l'occasion (dans le service de Jonnesco) d'opérer 4 cas de plaies pulmonaires, j'ai publié un travail sur la *Technique des sutures pulmonaires d'urgence.*

Dans ce travail (3) de 39 pages, suivi d'une bibliographie aussi complète que possible, je disais : « Le drainage de la cavité pleurale est

(1) Poenaru Caplesco (Bucarest), Contributiuni la studiul chirurgiei plăgilor toraco-abdominale. (*Revista de chirurgie*, 1906, 26 pages.)

(2) Idem, Plagă penetranta a toracelui, a pericardului si a ventriculului stâng cardioraphie, vindecare. (*Spitalul*, 1907, 1 figure.)

(3) Idem, Technica suturilor pulmonare de urgentă. (*Revista de chirurgie*, 1909, 39 pages, 11 figures.)

indiqué seulement dans les cas où l'intervention est tardive dans les plaies infectées; dans les interventions d'urgence, nous pensons *que le drainage est non seulement inutile, mais même dangereux, pouvant aider des infections secondaires de la plèvre quelquefois mortelles.* »

En mai 1907 (*Revista de chirurgie*, p. 273. Discussions suivies à la Société de chirurgie de Bucarest), j'avais insisté sur ce point.

Quant au pneumothorax chirurgical, je n'ai jamais eu à me plaindre, dans mes 17 cas de chirurgie pleurale, jamais je n'ai eu à noter d'accident fâcheux.

D'ailleurs, les expériences que j'ai entreprises en 1906 avec Dobrinescu et, en 1907, avec Mitrea (en produisant, dans la première série de 12 chiens, des plaies thoraco-abdominales et, dans la seconde de 12 chiens, des plaies pulmonaires) m'avaient démontré l'innocuité du pneumothorax produit progressivement. Les résultats ont été consignés dans deux thèses à Bucarest.

Les appareils pneumatiques ne sont donc pas nécessaires pour intervenir sur le poumon ou sur le cœur. D'ailleurs, ils sont coûteux, d'un appareillage assez compliqué, et on ne peut les avoir dans tous les hôpitaux.

L'aspiration de l'air pleural, la thoracentèse et la pleurotomie seront les précieux adjuvants dans le traitement post-opératoire.

Les dimensions du volet thoracique doivent être assez grandes pour permettre au besoin l'introduction de la main entière, ce qui facilitera énormément les sutures et l'exploration complète du poumon et des parois de la cavité pleurale.

Je crois que le volet à charnière interne doit être préféré toutes les fois que la plaie est située près du sternum. De cette façon, la mobilisation du volet se fait plus vite par les cartilages sterno-costaux, fait qui a une grande importance dans certaines interventions.

Dans ces cas, il faut surveiller la mammaire interne qui pourrait être lésée comme les intercostales.

La suture du poumon doit être faite toujours au catgut (la soie devrait être abandonnée). J'ai toujours employé le catgut n° 0 de Leclerc et Triollet.

Les points de sutures séparés et passés à distance de 1 centimètre du bord de la plaie et à 1 centimètre de profondeur, mais lorsque la plaie est profonde et longue, il serait nécessaire de passer les fils le plus profondément possible, pour éviter la formation d'un hématome, abcès, gangrène, etc.

Je ne serre jamais le fil que pour bien coapter les bords de la plaie.

La pneumopexie me paraît inutile et irrationnelle, pouvant être le

point de départ *des adhérences pleurales que nous devons absolument éviter.*

Enfin, le tamponnement de la grande cavité me paraît une pratique aveugle, inutile, insuffisante et dangereuse pour l'infection.

C'est pourquoi je crois *qu'une intervention sur le poumon ne pourrait être suivie de succès sans une large ouverture.*

Enfin, les soins post-opératoires sont d'une importance capitale. L'huile camphrée, la quinine, le sérum m'ont donné les meilleurs résultats.

Après le second jour, si des phénomènes pulmonaires apparaissent, je lève doucement le malade et je l'examine pour ne pas avoir la surprise d'une pneumonie ou d'un hémothorax inattendus.

Les soins les plus minutieux doivent être pris pour chaque pansement, surtout dans les cas de plaie tamponnée. Les sutures pulmonaires dans la majorité des cas, sauf les cas de lésions multiples et trop graves, seront suivies de succès si la technique est bien exécutée et *une asepsie rigoureuse réalisée.*

Voici le résumé des observations de mes six opérés :

Observation I. — Le malade M. D..., 19 ans, plaie par coup de feu dans la région du cœur, plaie du poumon, hémorragie interne, hémothorax, pouls à 120 et faible.

Intervention d'urgence le 7 mai 1907. Volet temporaire thoraco-plastique : plaie du poumon saignant abondamment sur la face interne près du bord antérieur.

Les orifices de la plaie ont les marges écrasées; j'ai excisé au ciseau les bords irréguliers des deux orifices; j'ai essuyé le trajet en séton en passant à travers une mèche stérilisée et j'ai suturé les orifices au catgut n° 0. Toilette de la plèvre qui contenait environ 600 grammes de sang liquide. Fermeture hermétique de la plèvre, *pas de drainage.*

Injection de sérum. Évolution normale.

Le huitième jour, plaie cicatrisée par première intention. Le vingtième jour, le malade quitte le service de Jonnesco complètement guéri.

Observation II. — Le malade G. S..., 23 ans, plaie par couteau dans la région précordiale; hémorragie interne grave. J'ai diagnostiqué une plaie du poumon et peut-être du cœur.

Intervention d'urgence : thoracotomie large; plaie de la face interne près du hile. Hémorragie abondante, environ 1 1/2 litre. Suture de la plaie au catgut, toilette de la plèvre, *fermeture sans drainage.*

Le malade guérit sans incident après vingt jours. Il y eut une suppuration superficielle de la plaie à la partie supérieure.

Observation III. — Le malade I. S..., 22 ans, plaie thoraco-abdominale par coup de feu, plaies du poumon droit, du diaphragme et du foie. Hémorragie interne, intervention d'urgence. Le malade est exsangue, pouls à 140; sueurs, soif vive. Thoracotomie large au-dessous du mamelon droit, environ 500 grammes de sang dans la plèvre, la marge antéro-externe du lobe inférieur est écrasée sur une étendue d'une pièce de cinq francs. J'ai lié en masse cette portion de languette pulmonaire et je l'ai excisée. Après avoir fait la toilette pleurale, du sang continuait à venir de l'abdomen par l'orifice diaphragmatique. Laparotomie latérale, incision transversale le long du rebord costal pour pouvoir suturer une plaie saignante située sur la face convexe du foie. Hémorragie abdominale abondante.

A la face inférieure, l'hémorragie continuait; ne pouvant suturer, j'ai tamponné. En ce moment, syncope, pouls imperceptible, pupilles dilatées : injection intra-veineuse de 2,000 grammes de sérum. Le malade revint, je suturai et fermai les plaies, drainage sous-hépatique. Hémostase. Le malade a été soigné avec beaucoup de sollicitude et après vingt jours quitta le lit, ayant encore besoin de quelques pansements. Aucun accident infectieux.

C'est un cas où j'ai pratiqué le maximum de traumatisme opératoire sur un sujet *in extremis*. L'asepsie a joué un rôle très important.

Observation IV. — La femme E. V.., 28 ans, plaie thoraco-abdominale par arme à feu, plaies du poumon, du diaphragme et du foie.

La plaie du poumon est située sur la languette costo-diaphragmatique; suture au catgut n° 0; hémostase; toilette de la plèvre. Par la plaie du diaphragme, à chaque inspiration, une quantité de sang pénètre de la cavité abdominale dans la plèvre. Laparotomie : incision du diaphragme, après résection des dernières côtes. Plaie écrasée du lobe gauche du foie, qui est suturée; hémostase; toilette de la cavité abdominale; les viscères du voisinage ne sont pas lésés. Suture du diaphragme; reconstitution de la paroi thoraco-abdominale sans drainage. Les suites furent parfaites; température, 37°; pouls normal. Réunion par première intention; le quatorzième jour, la malade est complètement guérie.

Observation V. — Le malade Gh. V..., 19 ans, plaie par coup de couteau (suicide) dans la région précordiale; plaies du péricarde et du ventricule gauche; cardiorrhaphie; guérison.

Un large volet à base interne : ouverture large du péricarde distendu par du sang liquide et coagulé; la plaie du péricarde servait de soupape; le trop plein s'écoulait dans la plèvre. Le sang jaillit du cœur à une grande distance; je pris le cœur dans la paume de la main, l'attirant dans la plaie, je posai le pouce sur la plaie et la suturai par deux points séparés au catgut n° 1. Hémostase parfaite. Toilette de la plèvre et du péricarde; suture du péricarde par points séparés; il resta quelques points béants du péricarde. Fermeture de la plèvre; suture du volet sans drainage. Guérison après deux semaines. Les trois premiers jours, douleurs

précordiales; dyspnée; pouls fréquent; température, 37°5-38°6, descendant en lysis de trois jours. Léger hémothorax; thoracentèse le septième jour (100 grammes de liquide séro-sanguinolent).

Si je vous cite ce cas, c'est pour démontrer une fois de plus l'innocuité de l'ouverture large de la plèvre et de la fermeture sans drainage.

Observation VI. — A. T..., 21 ans, plaie du poumon par arme à feu; suture sans drainage; volet large; guérison sans incident important; phénomènes pulmonaires passagers; guérison après vingt-cinq jours.

Observation VII. — D. P..., 20 ans, plaie pénétrante par arme à feu; plaie écrasée du poumon à cause des adhérences pleurales étendues. Hémoptysies abondantes répétées. Les bronches ouvertes laissaient sortir l'air qui produisait à chaque inspiration, à cause de l'hémorragie, une écume de sang dans la plaie et sur nos figures. Pas de sang dans le thorax, la cavité pleurale n'existant pas autour de la plaie. Ne pouvant suturer, j'ai tamponné à la gaze stérilisée. J'ai suturé le volet autour de la mèche. Le malade cracha, pendant trois jours encore, du sang coagulé sous forme de bouchons bronchiques.

Je l'ai soigné en lui changeant moi-même le pansement *avec la plus rigoureuse asepsie*. Il s'écoula pendant une semaine une sécrétion séro-muco-purulente des bronches sans aucune réaction locale ou générale. Le malade quitta le lit un mois après l'accident.

M. le Prof[r] Peugniez (d'Amiens). — **Plaies de la plèvre et du poumon.**

Lorsqu'un chirurgien veut se rendre compte de la gravité des plaies de la plèvre et du poumon et du pronostic qu'elles comportent, il va compulser sa statistique, interroge celle des autres chirurgiens et, des résultats consignés, tire des conclusions.

Cependant, un assez grand nombre de faits qui devraient peser dans la balance échappent aux recherches ainsi conduites. Ce sont ceux où les blessés, succombant dans les quelques instants qui suivent la blessure, n'ont pas le temps d'être transportés dans une clinique ou admis dans les salles d'un hôpital. Ainsi allégées de ce lourd et douloureux contingent de morts, les statistiques nous apparaissent des plus rassurantes. En réalité, les chiffres qu'elles nous livrent ne représentent pas le pourcentage intégral des guérisons et des morts qui se répartissent chez les blessés de la plèvre et du poumon.

Sans doute, nous sommes tous prêts à souscrire aux conclusions du rapporteur qui nous établit, par l'observation clinique, que *les plaies*

pulmonaires ont une grande tendance à la guérison spontanée. Mais encore faut-il que les accidents primitifs, l'hémorragie en particulier, ne soit pas assez abondante pour tuer le blessé en quelques heures. Et il peut être intéressant de savoir dans quelles proportions ces accidents immédiats emportent les blessés avant que la nature ait le temps de commencer son œuvre de restauration et de guérison. Peu importe, dira-t-on. Ces morts surviennent si brusquement que les lésions qui les déterminent sont au-dessus des ressources de l'art. Qui sait cependant si une organisation plus rapide, plus parfaite des prompts secours n'en sauverait pas quelques-uns?

Sans doute, un certain nombre d'accidents sont tellement graves qu'aucune intervention, si rapide soit-elle, ne pourrait faire espérer le salut. Mais d'autres, de ceux qui tuent en quelques heures, pourraient, si les secours arrivaient assez vite, être efficacement combattus, permettant ainsi de restreindre cette proportion de morts rapides qui ne figure pas sur la plupart des statistiques, mais qui n'en assombrit pas moins singulièrement le pronostic des plaies de la plèvre et du poumon.

J'ai l'honneur de vous présenter une statistique qui ne renferme que des observations personnelles, mais où sont réunies tout à la fois l'histoire des blessés de la plèvre et du poumon que j'ai soignés à l'Hôtel-Dieu, et celle de ceux qu'il m'a été donné de voir comme médecin légiste.

Cette statistique comprend 14 cas avec 8 morts. Sur ces 8 sujets, 5 fois la survie n'a été que de quelques minutes. Les 3 autres ont succombé en cinq heures, vingt-quatre heures, dix jours. Les 5 premiers font partie du lot que ne comprennent pas habituellement les statistiques. Sur les 14 cas observés, au total, ils forment une proportion qu'il est important de ne pas négliger lorsqu'on veut apprécier la gravité globale des plaies de la plèvre et du poumon.

Quelques-uns ont succombé à l'hémorragie déterminée par la blessure des artères de la paroi thoracique. Telle la femme de l'observation XI. Dans l'observation VI, deux intercostales étaient ouvertes aux deux extrémités du même diamètre thoracique, et, sans doute, l'hémorragie qu'elles ont déterminée a été pour beaucoup dans les causes de la mort rapide de la blessée.

La blessure des organes voisins vient souvent aggraver singulièrement le pronostic de la lésion de la plèvre et du poumon; tantôt c'est le cœur qui est atteint, comme dans les observations III et XIII; tantôt l'artère rénale, tantôt l'artère pulmonaire. Il est à remarquer que ce n'est pas

la blessure du cœur qui a déterminé la mort la plus rapide : le blessé de l'observation XIII, qui avait une blessure de la plèvre, du poumon gauche et du ventricule gauche, a vécu de 11 heures du soir à 4 heures du matin et a marché pendant une bonne partie de la nuit.

L'indolence complète de la blessure par coup de fleuret est assez curieuse. La malade de l'observation II, qui avait le poumon droit, l'artère pulmonaire et une partie du poumon gauche traversés par une canne à épée, entrée dans l'aisselle droite au moment où elle levait un bâton sur un agresseur, n'a pas senti qu'elle était frappée. Elle est rentrée chez elle, a fermé sa porte, a préparé les couvertures du lit où elle allait se coucher, puis tout à coup, en présence de son mari à qui elle n'avait rien dit, elle s'est affaissée et a succombé en quelques minutes. On n'a pas vu qu'elle ait craché du sang. La plaie cutanée, en tout cas, n'avait pas saigné et, à l'autopsie, j'ai failli la laisser inaperçue.

En revanche, un des malades qui ont été amenés à l'Hôtel-Dieu présentait tous les signes subjectifs d'une plaie pénétrante de poitrine : hémorragie assez abondante, anxiété extrême, pâleur du visage et des téguments, dyspnée intense, pouls petit, rapide. Tout cela n'était que l'émotion de la victime d'une tentative de meurtre, et rien n'en subsistait, le lendemain, qu'une petite plaie non pénétrante de poitrine.

Pour les coups de fusil, la façon très irrégulière dont les cartouches sont chargées explique sans doute la très grande différence des effets. Les blessés des observations I et XI ont été frappés tous deux à bout portant d'un coup de fusil Lefaucheux, chargé de plomb de chasse.

Le premier a eu le lobe inférieur du poumon gauche, le lobe gauche du foie, le tiers de la rate, la pointe du cœur, l'estomac emportés, le côlon transverse perforé. Chez l'autre, toute la charge a épuisé sa violence dans la paroi thoracique; seuls six grains de plomb ont pénétré dans la poitrine.

Parmi les malades qui ont été soignés à l'Hôtel-Dieu, deux ont présenté de la dyspnée et un hémothorax. Tous ont été immédiatement soulagés par l'évacuation de l'épanchement pratiquée par aspiration et ont guéri (obs. IV et XIV).

L'intervention chirurgicale ne s'est posée que pour un seul : celui de l'observation V. Une hémorragie extrêmement abondante se faisait par la plaie. Un gros vaisseau du poumon était vraisemblablement atteint. Une thoracotomie pratiquée par mon chef de clinique permit de trouver la source de l'hémorragie, qui était bien d'origine pulmonaire. Le vaisseau fut lié. Les suites immédiates de l'intervention furent des plus

rassurantes. Puis, l'infection, ensemencée sans doute par l'arme septique, s'alluma quelques jours après et emporta l'opéré. L'indication d'extrême urgence n'en avait pas moins été remplie.

Un de nos malades a gardé le projectile qui avait été la cause des accidents. Je note, à ce propos, que la balle, entrée sous la clavicule, a été trouvée trois mois après en arrière du thorax, immédiatement en avant de l'arc postérieur de la 10e côte. En l'absence de tout accident, nous n'avons pas cru devoir aller à sa recherche. Elle avait été repérée avec l'appareil que M. Remy et moi avons présenté à l'Académie de médecine, il y a quelques années.

Je pense que l'extraction de ces projectiles, lorsqu'elle sera nécessaire, sera, après une localisation préalable exacte et précise, singulièrement facilitée par l'emploi de l'instrument que j'ai présenté l'année dernière au Congrès français de chirurgie, et qui avertit le chirurgien, grâce à un bruit perçu par l'oreille, que l'aiguille indicatrice est bien en contact avec le corps étranger métallique.

Observations.

I. — Coup de fusil à bout portant (charge de petits plombs) sur une ligne verticale tombant de l'aisselle à 6 centimètres au-dessous du creux axillaire. Emphysème sous-cutané. Fracture comminutive des 7e et 8e côtes. Déchirure des intercostales. Hémothorax. Lobe inférieur du poumon gauche détruit. Perforation du diaphragme. Au travers, hernie de l'épiploon. Destruction de toute la partie inférieure du cœur, de l'estomac, de tout le lobe du foie situé à gauche du ligament suspenseur. Tiers supérieur de la rate détruit. Deux perforations du côlon transverse. Mort en quelques minutes. Tuberculose pulmonaire en évolution à gauche (cavernes, adhérences), guérie à droite (concrétions, adhérences).

II. — Coup de fleuret. La blessée n'a pas senti qu'elle était frappée ; rentrée chez elle, elle vaque à ses occupations. Au bout d'une dizaine de minutes, angoisse, suffocation, mort. Dans le creux de l'aisselle gauche, une plaie comme une piqûre de sangsue. Emphysème sous-cutané. Plaies des poumons gauche et droit. Hémothorax double. Plaie de l'artère pulmonaire traversée de part en part. Trajet total de la plaie : 28 centimètres. Mort en quelques minutes.

III. — Coups de couteau. Un dans le sixième espace intercostal gauche, au-dessous du mamelon. Un dans l'hypocondre gauche, sur la ligne verticale tombant de l'aisselle à la hauteur de l'extrémité de la 11e côte. Adhérences pleurales ; pas d'hémothorax. Plaies du poumon gauche et du cœur. Mort en quelques minutes.

(1) Voir observation 47 du rapport.

IV. — Coup de revolver. Plaie du sommet du poumon droit. Hémothorax qu'on évacue (900 grammes environ quelques jours après son entrée à l'hôpital). Un mois après, recherche du projectile rendue impossible par la présence d'un reliquat de cet hémothorax, qui obscurcit le quart inférieur de l'hypocondre. Trois mois après, le projectile est visible. Il est situé au-devant de la 10e côte. Il était entré à trois travers de doigt du sillon pectoro-deltoïdien, à deux travers de doigt au-dessous de la clavicule. Guérison.

V. — Coup de couteau dans l'hypocondre droit. Hémoptysie très abondante ; hémothorax ; pouls petit, fréquent ; respiration précipitée. Visage pâle, couvert de sueur ; pupilles dilatées. Anxiété extrême. Thoracotomie. Résection de quatre côtes. Le poumon est attiré au dehors par la brèche ainsi ouverte. Un vaisseau est lié. Amélioration dans les jours qui suivent. Puis infection de la plaie. Mort au bout d'une dizaine de jours.

Autopsie : Pus dans la plèvre ; poumon rétracté contre la colonne vertébrale. Il a le volume d'un rein. Lésion d'infection récente du péricarde, du poumon gauche et des valvules du cœur.

VI. — Coup de couteau dans l'hypocondre droit traversant le quatrième espace intercostal, ouvrant l'artère intercostale de la côte supérieure. Plaie intéressant les trois lobes du poumon droit. Longueur du trajet : 16 centimètres. A l'extrémité de l'hypocondre opposée à la plaie d'entrée, la pointe du couteau a éraillé l'épaisseur du neuvième espace intercostal sans le traverser, mais en coupant l'intercostale de la côte supérieure. Un deuxième a déterminé une plaie de 4 centimètres de longueur dans le lobe supérieur du poumon droit. Hémothorax. Mort en quelques minutes.

VII. — Coup de couteau de la paroi postérieure du thorax rasant la 12e côte. Un autre à la hauteur de l'angle de la 4e côte. Hémoptysie. Emphysème sous-cutané. Traumatopnée. Pas d'hémothorax, ni d'hématurie, ni de phénomènes abdominaux. Pâleur ; angoisse ; pouls petit, filiforme ; pas d'hémorragie au niveau des plaies. Mort en vingt-quatre heures.

Autopsie : Poumon gauche rétracté. Hémothorax. Section de l'uretère et de l'artère rénale. L'hémorragie due à la section de l'artère rénale s'était faite dans le grand épiploon, dans l'épiploon gastro-colique, l'arrière-cavité des épiploons et la cavité abdominale, dans l'atmosphère cellulo-graisseuse du rein.

VIII. — Suicide : coup de feu (revolver) dans le sixième espace intercostal gauche. Pas d'orifice de sortie. Hémoptysie. Hémothorax. Ni traumatopnée, ni emphysème local. Pas de dyspnée intense ; pas de température. Localisation du projectile à l'aide de l'appareil Remy-Peugniez. Il est contre la 8e côte, juste en avant d'elle. Aucune intervention. Guérison.

IX. — Suicide : coup de couteau. Alcoolique. Coup de couteau dans le creux sus-claviculaire gauche. Hémorragie peu abondante. Hémoptysie. Diagnostic : Plaie du sommet du poumon gauche. Guérison en quelques jours.

X. — Coup de couteau dans l'hypocondre droit. État général alarmant. Pâleur ; agitation ; pouls petit, rapide. Pupilles dilatées ; tendance à la syncope. Dyspnée. Cependant aucun signe stéthoscopique ; pas d'hémoptysie. Guérison en quelques jours. La plaie n'était pas pénétrante. Quelques heures après l'accident, l'état général du blessé en imposait cependant pour une blessure ayant déterminé une hémorragie interne abondante. Guérison.

XI. — Coup de fusil à bout portant. Plaie de la paroi antérieure de l'aisselle droite. Les deux tiers supérieurs de la 5e côte sont sectionnés par l'arme. La charge s'est néanmoins presque totalement épuisée dans la paroi thoracique dont elle a broyé le squelette et les parties molles. Le poumon droit n'a reçu que cinq à six grains de plomb. Un seul l'a traversé de part en part. Plaie du poumon gauche de 9 centimètres de long. La mort, survenue en quelques minutes, a été le résultat de la section de la veine axillaire et des grosses branches antérieures et postérieures de l'artère axillaire, en particulier de la scapulaire inférieure sectionnée au ras de son émergence. Mort en quelques minutes.

XII. — Coup de fusil chargé à plomb n° 7, tiré à 15 ou 20 mètres. Cinq plombs ont atteint l'hypocondre gauche. Quelques-uns ont dû pénétrer dans la poitrine, car le blessé a eu aussitôt une hémoptysie. Il n'a présenté ni emphysème ni traces d'hémothorax. Guérison en quelques jours.

XIII. — Coup de couteau dans le cinquième espace intercostal, un peu en dedans du mamelon. Le blessé, frappé à 11 heures du soir, a erré la nuit dans le village où avait eu lieu l'agression, frappant vainement à plusieurs portes pour demander du secours. Il perdait du sang, dont on a retrouvé la trace le lendemain dans les rues. Mort à 4 heures du matin. Plaie du poumon gauche et du ventricule gauche du cœur. Hémothorax. Pas d'emphysème.

XIV. — Coup de revolver (7 millimètres) à la hauteur du sein droit, à trois travers de doigt en arrière de lui. Hémothorax. Pas d'emphysème. Dyspnée ; matité. Souffle dans les quatre cinquièmes inférieurs de l'hypocondre. Thoracentèse évacue 500 grammes de sang. Guérison.

M. Tédenat (Montpellier). — **Plaie de poitrine par balle de revolver.**

J'ai observé et suivi, dans leur évolution prochaine et tardive, 26 cas de plaies de poitrine par balle de revolver de petit calibre, telles qu'on les observe généralement dans la pratique civile.

Il serait fastidieux de vous relater en détail toutes ces observations. Mieux vaut les grouper d'une façon un peu artificielle, il est vrai, mais plus utile au point de vue clinique.

Plaies par revolver dans un but de suicide. — J'en ai observé 18 cas, toutes occupant la région hémithoracique gauche, les blessés ayant visé avec plus ou moins de précision la zone du cœur. Deux de ces blessés ont succombé dans les deux heures qui ont suivi le coup de feu. Est-ce par lésion du cœur ou des gros vaisseaux? Je ne peux le dire, l'autopsie n'ayant pas été pratiquée. Les 16 autres ont guéri.

Chez la plupart des blessés dont la plaie d'entrée occupait la région précordiale, le cœur n'a pas été atteint par suite de la direction oblique en dehors du canon de l'arme. La balle a atteint la partie antérieure du poumon, puisque sur 16 cas il y a eu dans 14 cas une hémoptysie très nette, assez abondante dans 10 cas, et des signes incontestables d'hémothorax et de pleurite consécutive.

L'hémoptysie a duré au maximum cinq jours, diminuant progressivement, sauf dans 1 cas où l'hémotypsie, insignifiante les deux premiers jours, fut abondante le quatrième jour, mais cessa totalement à la fin du cinquième jour.

L'hémothorax a été insignifiant, sauf dans 3 cas où il atteignit l'angle inférieur de l'omoplate, avec symptômes d'anémie qui persistèrent pendant deux semaines. Dans un cas, la fièvre s'alluma au dixième jour avec de petits frissons, et je dus pratiquer le quinzième jour une pleurotomie avec résection de 3 centimètres de la 8e côte dans la ligne axillaire. Il s'écoula environ un demi-litre de pus sanguinolent. Je ne fis pas de lavage de la plèvre; j'enlevai le drain au bout de trois jours; la guérison était complète huit jours plus tard, avec des adhérences qui nous parurent peu étendues. J'ai eu l'occasion de voir le malade, qui, six mois après, ne présentait aucune trace de son accident.

Que sont devenues les balles? Pour 13 cas, je l'ignore; la radiographie n'a pas été faite, la plupart de ces faits s'étant produits avant la découverte de Röntgen. J'ai quelques raisons de croire, me basant sur l'existence de douleurs tardives, qu'elle s'est fixée dans la paroi thoracique latérale. Dans les 3 autres cas, voici la suite des événements :

Observation I. — Une jeune femme, en présence de son amant qui lui annonce la rupture définitive, se tire, debout, appuyée contre le mur de sa chambre, un coup de revolver. Je la vois un quart d'heure après. Elle n'a pas changé de position, a craché quelques gouttes de sang; son pouls est à 120, fort. Elle crie d'une voix forte : « Docteur, je ne mourrai pas. » Emotion, plus qu'hémorragie. La plaie occupe bien le centre de la région cardiaque. L'auscultation révèle un peu d'emphysème de la paroi, pas d'épanchement intrathoracique. La plaie est lavée avec

savon, eau de Botot, le seul antiseptique à ma disposition. Pansement avec de la gaze iodoformée, coton et bandage de corps compressif. L'hémoptysie avait cessé au bout de cinq ou six heures. Sauf un peu de pleuro-pneumonie très localisée, la guérison était complète dès le sixième jour.

La blessée se plaignait d'une vague douleur au niveau de la partie postérieure de la 6e côte. Dans les mouvements de flexion et d'extension du tronc, la douleur était un peu plus marquée, jamais bien vive. Il me sembla, à plusieurs reprises, que je sentais une nodosité au niveau du point douloureux, qui pouvait être la balle, et je proposai une incision, qui ne fut pas acceptée. La malade n'était vraiment pas gênée par sa balle. Huit ans après sa blessure et quelques jours après un érysipèle assez grave de la face, un abcès se produisit au point douloureux. Je l'incisai largement et y trouvai la balle incrustée contre le bord inférieur de la 6e côte. Je la délogeai sans grandes difficultés. La guérison se fit en dix jours et depuis toute douleur a disparu.

Observation II. — Une femme de 20 ans se tire un coup de revolver un peu au-dessous de la pointe du cœur. Hémorragie externe insignifiante. Hémothorax assez abondant pour la pâlir. Accidents de pleuro-pneumonie peu graves, mais qui traînent pendant vingt-cinq jours. L'hémoptysie dura trois jours. La radiographie montra la balle au voisinage de l'angle de la 5e côte. La blessée quitta l'hôpital le quatrième jour, bien rétablie, mais avec un peu de matité à la base du thorax. Deux mois après, un abcès se produisit au niveau du sixième espace intercostal. Je l'incisai et mon doigt ramena la balle. Guérison rapide.

Observation III. — Un homme de 30 ans reçoit une balle de revolver tirée à 1 mètre environ de distance. Elle pénètre dans le cinquième espace intercostal droit. Hémoptysie abondante qui cesse à la fin du troisième jour. Épanchement intrapleural remontant à deux travers de doigt au-dessous de l'angle de l'omoplate. Le pouls est à 100; la respiration anhélante. Pansement antiseptique et compression du thorax dans un bandage de corps. La respiration devient plus facile, et le blessé se trouve très bien après une dizaine d'heures. Peu d'inflammation pleuro-pulmonaire. Le blessé se lève au quinzième jour, ne souffre pas; l'auscultation ne révèle que quelques vagues frottements très limités.

Un mois après, dans un violent effort de toux, le malade éprouve une vive douleur vers la partie moyenne droite du thorax. Je sens au niveau du cinquième espace intercostal, peu profondément, un corps dur, un peu allongé, qui est la balle. Une incision de 8 centimètres en rendit l'ablation facile. Elle était sous l'aponévrose du grand dentelé.

Dans les 8 cas de blessures par balles de revolver portant sur l'hémithorax droit, une seule fois l'hémorragie extérieure m'obligea à lier l'artère intercostale. Chez ce blessé, je fis au sixième jour une

ponction de la plèvre d'où coula un peu plus d'un demi-litre de sang.

Tous les autres blessés ont guéri. Je me suis contenté de prescrire un repos complet, un pansement antiseptique sévère. Il faut surveiller les blessés, mais il me paraît que, lorsqu'il s'agit de plaies de la plèvre et du poumon par balles de revolver de petit calibre, il n'y a danger qu'au moment de la blessure et par lésion du cœur ou des gros vaisseaux intrathoraciques. Il faut pourtant surveiller l'hémorragie extérieure qui peut imposer la ligature de l'artère mammaire ou de l'intercostale; surveiller aussi l'hémorragie pulmonaire, laquelle est généralement peu abondante, contrairement à ce qui arrive pour les plaies par coups de couteau.

M. Jonnesco (Bucarest) voudrait que l'intéressante discussion de cet après-midi aboutisse à une conclusion précise. Les médecins attendent de nos délibérations des indications pratiques pour le traitement de leurs blessés. Il paraît bien établi que la thoracotomie est par elle-même une intervention bénigne; il faut donc appliquer aux plaies de poitrine les règles générales de la chirurgie et, en cas d'hémorragie, aller lier le vaisseau qui saigne. Dans de bonnes conditions d'asepsie je peux dire que nous devons conseiller l'intervention, et je voudrais que l'on cesse d'employer une expression qui, à mon avis, est un non-sens, « l'expectation armée » (1).

M. Peugniez (d'Amiens). — M. Jonnesco demande qu'une formule empreinte à la fois de concision et de clarté termine cette discussion, et il en a précisé les termes.

Je me demande si cette formule ne lui est pas un peu personnelle et si elle représente bien le résumé des communications que vous venez d'entendre.

Pour M. Jonnesco, il y a deux catégories de chirurgiens : les interventionnistes et les non-interventionnistes. Entre les deux, aucun terrain de conciliation.

Je pense qu'au contraire une grande partie des orateurs qui ont pris ici la parole sont partisans de l'expectation armée, et c'est en leur nom que je demande qu'elle ne soit pas rayée des conclusions de notre séance.

(1) Le texte de la communication de M. Jonnesco ne nous étant pas parvenu, nous avons dû nous borner à reproduire les notes prises par le Secrétaire des séances.

Les faits sont complexes Il est inutile de vouloir les simplifier. Il faut les discuter tels qu'ils sont, avec leur complexité.

M. Lucas-Championnière (Paris). — Je me permets, à mon tour, de vous donner quelques conclusions, après avoir entendu cette importante discussion, et cela comme un homme d'une longue expérience et qui a entendu la même discussion se reproduire bien des fois à la Société de chirurgie de Paris.

Eh bien, au lieu de tirer de ce que nous avons entendu une conclusion ferme, j'estime que nous continuons à rester dans la même incertitude. Sans doute, nous constatons qu'avec des techniques améliorées la pratique des interventions est devenue meilleure et moins meurtrière. On aura donc un peu plus de tendance à suivre les rares indications d'ouverture opératoire de la poitrine.

Mais généraliser la pratique de ces opérations serait adopter une pratique des plus dangereuses. M. Jonnesco affirme que par elles-mêmes elles sont bénignes ; pourtant les aveux de tous constatent qu'elles sont dangereuses, même pour ceux qui les ont souvent pratiquées.

La question n'est donc pas de savoir si on peut faire l'opération, mais si, en traitant l'ensemble des blessés par l'opération, on aura des guérisons plus nombreuses par l'opération que par l'abstention. Sans doute l'abstention nous laissera perdre quelques sujets, mais elle nous en fera guérir un plus grand nombre que l'opération aurait sacrifiés.

Au cours de la discussion, bien des points intéressants ont été passés en revue.

On a attiré l'attention sur ces troubles réflexes qui rendent l'aspect des malades si difficile à analyser et qui font trouver des indications à l'intervention là où il n'y en a réellement pas et qui, au moment de l'opération, emportent le sujet qui eût pu guérir si on avait laissé le calme revenir.

Il y a l'hémorragie dont bien rarement on peut apprécier les conditions et qui, dans beaucoup de cas, était arrêtée lorsqu'on est parvenu par une opération sur la plaie pulmonaire.

Il y a même à ce sujet des faits bien remarquables : on en a cité auxquels vous pouvez ajouter celui de ce duelliste célèbre qui, blessé, fut transporté et cahoté jusqu'à un hôpital militaire lointain. Il mourut avec une plèvre remplie de sang, et l'autopsie montra une plaie pulmonaire si insignifiante qu'il fut évident que si on l'avait immobilisé immédiatement, il aurait guéri comme tant d'autres.

Cependant M. Lejars a eu raison de dire qu'il faut distinguer les

plaies par armes à feu des plaies par instrument tranchant. Ces dernières permettent des opérations mieux dirigées et ayant plus de chances d'être utiles, tandis que pour les plaies d'armes à feu il y a plus d'incertitudes et de dangers.

Mais les cas particuliers, les essais de statistique qui laissent forcément de côté nombre d'opérations inconnues et malheureuses, ne sont pas jusqu'ici encourageants. Aussi les moins interventionnistes continuent à dire qu'ils acceptent une opération, mais dans des cas très rares.

Les plus interventionnistes reconnaissent qu'il leur faut s'abstenir dans un grand nombre de cas et sont incapables de préciser les cas et les indications de l'intervention.

Enfin, je me permets de terminer, pour bien indiquer que nous sommes fort loin d'une conclusion ferme, en vous rapportant l'impression d'un de nos jeunes collègues qui a débuté par deux ou trois opérations heureuses. « J'ai été très confiant dans l'opération, me dit-il, jusqu'au jour où, appelé près d'un sujet, je l'ai trouvé tellement mal que j'ai refusé de l'opérer quoiqu'on m'eût appelé pour cela. Bien immobilisé, il guérit dans les meilleures conditions. Cela a beaucoup ébranlé ma foi dans l'opération, et je suis revenu à méditer sur la pratique de mes maîtres qui considèrent les plaies du thorax et du poumon comme d'une bénignité relative quand on les traite méthodiquement avec une bonne immobilisation. »

Mr. Le Conte (Philadelphia). — During the interesting discussion this afternoon, I was struck by two things :

Firstly : The uniformity of opinion, that immediate surgical intervention in wounds of the lungs should be performed for one thing only e. g. *Hæmorrhage.*

Secondly : By the number of cases reported, where extensive operations have been performed; and after widely opening the pleura, the lung was found collapsed without hæmorrhage, nay more, that the seat of the old previous hæmorrhage was often very difficult to locate, and an operation would be considerably prolongued looking for a vessel already covered by blood-clot. The pneumothorax chicked the bleeding, causing the wounded lung to collapse and giving pressure to the severed vessels, by the admission of air, which is necessary in the formation of blood-clots.

We all know that very slight pressure will stop hæmorrhage from the lungs, and Sir Wm. Macewen has try to explain this : by diagrams on the black-board.

If, therefore, an operation is performed for the above cause, the shortest and quickest methods should be adopted. Thus, causing the least shock to the patient.

During the past fifteen years, I have used pneumothorax alone for hæmorrhage from the lungs. For the other cases I have had to expose the lung, pludding or suturing being my method; a large drain may also be used to produce a rapid pneumothorax. This simple operation can be performed very rapidily without shock to the patient by using a local anæsthetic. Perhaps the too rapid infiltration of air into the pleura may cause heart trouble, then the drainage tube must be clamped and the air admitted more slowly. When a patient is quite collapsed from hæmorrhage and the pulse rate very quick and feeble, a rapid pneumothorax will raise the blood pressure and often tide the patient over until a saline can be given.

Many grave and lengthy operations have been performed on patients in good condition, with excellent results. But, I feel, too many are performed on the man, whose life is already trembling in the balance.

When pneumothorax stops the hæmorrhage, why do something more which only adds to the precarious condition of the patient. If the hæmorrhage still continues, we may then resort to graver methods.

Herr Garrè (Bonn). — Mr. Lenormant hat freundlichst auf meinen vor 6 Jahren am deutschen Chirurgencongress gehaltenen Vortrag Bezug genommen, worin operatives Vorgehen bei Lungenwunden mehr wie es bis dahin geschehen, empfohlen wurde.

Damals konnte ich nur 10 Fälle aus der Literatur sammeln, heute ist allein von den Referenten über circa 100 glücklich verlaufende Fälle berichtet worden. Ich bin aber heute — nicht weniger, wie damals — weit davon entfernt, ausnahmslos die Operation zu empfehlen, — ich muss das betonen, weil es nach Lenormant scheinen könnte, als ob ich absoluter Interventionist wäre.

Alle ruhig denkenden Chirurgen sind wohl darüber einig, die leichteren Verletzungen rein expectativ zu behandeln.

Für diejenigen Fälle aber, die ein ernsteres Gepräge haben, da spielt in der Frage der Therapie nicht nur die Lungenwunde eine bestimmende Rolle, sondern noch manch' anderes, wie z. B. der Zustand des Herzens

und die Widerstandskraft des Patienten, fällt für die Entscheidung schwer in die Waagschale.

Es erscheint mir ganz unmöglich, gut formulirte Indicationen für den operativen Eingriff aufzustellen.

Nach dem jetzigen Stand der Dinge werden selbst die eifrigsten Verfechter der rein expectativen Richtung die Berechtigung operativen Vorgehens bei Lungenverletzungen, auf Grund der glänzenden Erfolge, nicht mehr ableugnen können.

Noch ein Wort über die Statistik. Ich habe s. Zt. die Mortalität bei abwartender Behandlung auf 30 °/₀ berechnet ; Mr. Lenormant findet in seiner Statistik nur 10 °/₀ : er hält die 30 °/₀ als « chiffre exagéré ».

Ich habe die 600 Fälle, auf deren meine Vergleichsstatistik beruht, nicht ausschliesslich aus Publicationen über Lungenverletzungen entnommen sondern die Grundlage bilden im wesentlichen die Jahresberichte von Civil- und Militärspitälern und auch Beobachtungen von Fällen der allgemeinen Praxis sind mit eingeschlossen. So hoffte ich ein objectives Bild über die tatsächliche Mortalität der Lungenverletzungen zu bekommen, wie auch Mr. Peugniez in seiner Mitteilung der 14 Fälle, worunter 5 Todesfälle, die der Operation zugänglich gewesen wären.

Die « chiffre exagéré » ist deshalb nicht einem Pessimismus des Autors entsprungen, sondern sie beruht auf einer anderen Grundlage der Statistik.

HUITIÈME QUESTION MISE A L'ORDRE DU JOUR :

Tumeurs et parasites pleuro-pulmonaires.

M. Gibson résume le rapport de **M. Ferguson** empêché, pour cause de maladie, d'assister au Congrès (1) :

The author presents as fully and completely as possible the clinical history of parasites and tumors of the pleura and lung. Owing to space limitation no attempt is made to cite cases nor to review the literature, although published reports have been consulted fully with the hope of presenting all that is known of a comparatively little considered group

(1) Cf. le rapport *in extenso*, page 171.

of diseases. While these conditions are by no means rare, their clinical history is far from being distinctive. There are, it is true, pathognomonic findings, both subjective and objective, but they can be elicited so seldom that the diagnosis is beset by almost insurmountable difficulties and the treatment is most unsatisfactory. It is a veritable terra incognita, beset by many disappointments. However, the author has endeavoured to collect what is known of these conditions, and to assemble them so as to make a cohesive and intelligible clinical picture, one which, while by no means perfect, will serve as a basis for further elaboration.

Herr Gerulanos (Athènes). — **Ueber die chirurgische Behandlung der geschlossenen Lungenechinokokken.**

Bei einem umfangreichem Material von Echinokokken wie wir in der hiesigen Klinik zu beobachten Gelegenheit haben, — etwa dreissig Fälle im Jahr, — ist unser Bestreben dahin gerichtet, wenigstens bei nicht infizierten Fällen nach Entleerung und Entfernung der Echinokokkusblase die zurückbleibende Höhle wenn irgendmöglich zu schliessen und p. prim. heilen zu lassen, — was auch durch verschiedene Methoden in einer grossen Anzahl von Fällen gelingt.

Bei nicht infizierten und noch nicht in den Bronchus durchgebrochenen Cysten von Lungenechinokokken haben wir in 4 Fällen bisher mit Erfolg folgendes Verfahren angewandt.

Nach genauer Bestimmung des Sitzes und Ausdehnung der Blase auch mittels des Röntgenbildes wird zur Rippenresection an geeigneter Stelle geschritten. Die Pleurablätter werden erst angenäht und darauf durch das Lungenparenchym die Echinokokkus entleert und zwar direkt durch das Messer. Die Blase wird entfernt und die zurückbleibende Höhle sorgfältig und vorsichtig ausgetupft und gereinigt.

Nun folgt der eigentliche Akt der Operation.

Ein weicher elastischer Katheter wird bis zur Mitte der Höhle eingeführt, worauf die Lungenränder fest aneinander genäht werden. Darauf folgt Pleuranaht und Muskelnaht sehr exact und schichtweise. Zum Schluss genaue Hautnaht so dass nur der Katheter fest umschlossen nach aussen gelangt. Pflasterverband.

Gleich nach der Operation die in Skopolamin-Halbnarcose ausgeführt wird, lassen wir den Patienten aufwachen und durch vorsichtiges Aushusten möglichst viel Luft aus der Höhle durch den Katheter nach aussen auszuppressen. Oder wir saugen vorsichtig durch eine Spritze

eine gewisse Menge Luft aus der Höhle. Dies wiederholen wir in den ersten 5-6 Tagen täglich 4-5 mal und zwar immer vorsichtig um keinen zu niedrigen Druck in der Höhle zu erzeugen und dadurch zu Blutungen Veranlassung zu geben. Es scheint allerdings dass die fibröse Wand der Höhle keine Neigung dazu hat. Jedesmal nach aussaugen einer gewissen Menge Luft wird der Katheter zugeschlossen, — zugeklemmt, — damit bei der Inspiration keine neue Luft in die Höhle gelangen kann.

Dadurch erreichen wir dass die zurückbleibende Echinokokkenhöhle sich sehr rasch verkleinert und das elastische Lungengewebe sich ausdehnen und deren Raum einnehmen kann.

Diese schrittweise Verkleinerung der Höhle haben wir durch das Röntgenbild genau beobachten können. (Siehe Röntgenbilder.)

Am 5 oder 6. Tag wird der Katheter aus der Höhle ausgezogen; am 8. Tag werden die Nähte entfernt und damit ist die Heilung des Lungenechinokokkus erreicht.

In allen unseren Fällen war der Erfolg ein ausgezeichneter und hat sich durch 5 Jahre bezw. 6 und 4 Monate erhalten.

Die Heilung im elastischen und ausdehnungsfähigem Lungenparenchym ist leichter als in dem starreren Parenchym der Leber, wo die Heilung durch Ausfüllung der Höhle durch Wundflüssigkeit erst möglich wird, was jedoch zur Vereiterung derselben disponiert.

Mr. William Macewen (Glasgow). — Among the cases referred to were three of sarcoma of the lung, in two of which, occurring on the right side, the middle lobe, pleura and ribs were involved. The whole affected lobe and infected chest wall were removed. Both cases recovered from the operation; one recurred, the other did not. In the third case the tumour was too extensive for removal, but the chest was opened to provide drainage of a constant large pleural discharge.

Some cases of sarcoma of pleura and rib were also dealt with.

One case of apparently primary carcinoma of the lung was met with recently in which excessive cough and spit were first attributed to a tubercular cavity until on examination of the material carcinoma was discovered. The carcinomatous cavity was first opened and drained, much relief being afforded thereby, and, later, a portion of the tumour was removed and the patient lived for several months afterwards.

Herr Kümmell (Hamburg). — Wenn ich kurz das Wort zur Frage der operativen Behandlung der *Lungentumoren*, speciell des Carcinoms, nehmen darf, so geschieht es weil derartige Operationen im ganzen selten ausgeführt sind und sie noch sehr des weiteren Ausbaues bedürfen.

Ich hatte Gelegenheit die Entfernung einer ganzen carcinomatösen rechten Lunge vorzunehmen und mich dadurch von der technischen Möglichkeit dieser Operation zu überzeugen. Ein Patient von etwa 56 Jahren litt an allmählich zunehmenden Schmerzen an der linken Brustseite mit Kurzluftigkeit; hochgradige Abmagerung und Kräfteverfall gesellten sich dazu. Bei der Aufnahme in das Krankenhaus zeigte sich eine diffuse Dämpfung und ein ausgedehntes Exsudat von serös blutiger Beschaffenheit. Im Röntgenbild liess sich der Schatten der stark komprimirten Lunge feststellen. Die Gesammtheit der Symptome liess einen malignen Tumor annehmen. Nach ausgedehnter Rippenresektion und Entleerung des blutig serösen Inhalts fanden wir die mit Carcinom durchsetzte stark comprimirte Lunge vor. Nach Durchtrennung der Schwarten und Lösung der Verwachsungen gelang es den Hilus freizulegen und die gesammte Lunge abzutragen, nachdem wir Bronchus und Gefässe mit einer rechtwinkelig gebogenen Zange geklemmt hatten. Die nächsten Tage vergingen ohne wesentliche Störung, indem die eine Lunge trotz eines vorhandenen leichten Katarrhs ein ausgibiges Atmen ohne Beschwerden gestattete. Dann stellte sich höheres Fieber ein und Patient ging auch in einer Woche septisch zu Grunde, ausgehend von einer Nekrose des Lungenstumpfes. Ich glaube dass man durch geeignete Verschorffung dieses unangenehme Ereigniss hätte vermeiden können.

Lehrreich war der Fall insofern, als uns dadurch ein Fingerzeig für zukünftige therapeutische Maassnahmen vor Extirpation eines Lungenlappens oder des ganzen Organs gegeben wurde.

Die Kompression der Lunge durch das seröse Exsudat und die dadurch ermöglichte Extirpation ohne jeden Druckdifferenzapparat veranlassten weiteren Versuch anzustellen, und durch Herstellung eines künstlichen Pneumothorax mit und ohne Exsudatbildung die Gefahren der Lungenextirpation herabzusetzen. Wir haben diese Methode bei intrathoracalen Entfernung des Oesophaguscarcinoms angewandt und ich glaube, dass es bei weiterer Ausbildung der Technik möglich ist auf diesem Wege Erfolge zu erzielen.

M. José Ribera y Sans (Madrid). — **Tumeurs et parasites pleuro-pulmonaires.**

Les observations que je suis à même d'exposer, se rapportant à cette sorte d'affection, sont peu nombreuses, car si les kystes hydatiques s'observent plus ou moins fréquemment selon les divers pays, au contraire les tumeurs du poumon qui peuvent être l'objet d'une intervention chirurgicale continuent à être exceptionnelles, et les extirpations d'un tiers, de la moitié ou de la presque totalité du poumon sont, et continueront probablement encore pour quelque temps, à être très rares.

Donc, comme je disais, mes observations sont peu nombreuses. J'ai rencontré trois kystes hydatiques de la plèvre, deux kystes hydatiques du poumon et un sarcome du poumon. Je fais uniquement mention de ceux qui ont été l'objet d'une intervention chirurgicale et non pas de quelques kystes du poumon que j'ai vus, mais que je n'ai point opérés.

Au moment de ma communication, au IIe Congrès espagnol de chirurgie, sur les kystes hydatiques, ma statistique arrivait à 117 cas opérés par moi, et à 120 dans celle qui a été faite au Congrès international de Budapest. Parmi eux, il s'agissait de deux kystes du poumon et trois de la plèvre. Depuis lors, j'ai opéré d'autres kystes hydatiques, surtout du foie. Dans ma clinique, j'ai observé quelques cas de localisation étrange: des kystes hydatiques de la parotide, sans en rencontrer d'autres de la plèvre ou du poumon.

Il faut donc convenir que cette localisation n'est pas très fréquente, du moins en ce qui concerne mon observation personnelle. Ce genre de kystes hydatiques présente-t-il quelque particularité en ce qui concerne le traitement? Le problème est plutôt résolu par le diagnostic : préciser la nature du kyste et le siège de sa localisation, puisque la bénignité de l'intervention chirurgicale, dans ces cas, est principalement fondée sur ce fait : déterminer d'une manière mathématique le lieu où se trouve le kyste. L'erreur de nature n'a pas d'importance, comme nous verrons.

Les trois kystes hydatiques de la plèvre ont donné lieu à trois erreurs de diagnostic ; une fois de localisation, celui-ci n'a pas été rectifié au moment de l'opération, mais à l'autopsie. Dans les deux autres cas, la situation avait été bien déterminée, mais la nature du kyste n'avait pas été prévue.

Le premier cas est ancien, je n'avais encore opéré aucun kyste hydatique du foie et peut-être cela eut-il quelque influence dans l'erreur du diagnostic.

C'était une enfant de 10 ans qui entra, en mai 1888, à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus. Elle avait l'abdomen très augmenté de volume, surtout à la région supra-ombilicale, sans le moindre trouble fonctionnel; absence absolue de symptômes thoraciques; on avait diagnostiqué un kyste hydatique du foie, et, acceptant ce diagnostic, je fis une laparotomie supra-ombilicale le 17 mai 1888. Le foie mis à découvert, nous trouvâmes une tumeur qui atteignait la fosse iliaque droite; ni par le toucher, ni par l'examen, il ne put être décidé s'il s'agissait d'un foie énorme, d'un néoplasme de cet organe, d'un cancer de l'épiploon ou d'une tumeur du pancréas, toutes ces opinions étant soutenues par les différents praticiens présents à l'opération; la seule et unanime opinion fut celle de l'inopérabilité. Pas un ne pensa à un kyste de la plèvre. Il y avait une légère ascite.

L'enfant guérit de l'opération sans aucun incident.

Peu de temps après, elle eut la diphtérie, dont elle guérit; plus tard la variole confluente, dont elle mourut le 2 août 1888, soit deux mois et demi après l'opération. Autopsie : le foie était déplacé, de sorte que la face convexe supérieure était devenue antérieure; le fait était produit par un énorme kyste hydatique de la plèvre droite qui, au lieu de repousser le poumon en haut, déprimait le diaphragme, surtout au sillon costo-diaphragmatique repoussant le foie, c'est-à-dire qu'il s'agissait d'un kyste hydatique intrapleural avec une évolution qu'on pourrait appeler abdominale, par opposition avec l'évolution thoracique; l'absence absolue de symptômes thoraciques avait amené l'erreur de diagnostic en ce qui se rapporte à l'emplacement du kyste.

Dans les deux autres observations, je fis le diagnostic de localisation, mais non de nature.

Il s'agissait d'un homme de 27 ans qui entra à la clinique avec tous les symptômes physiques d'un épanchement dans la plèvre droite, mais l'état général était excellent, fait qui contrastait avec la chronicité de la maladie.

Cependant, vu les signes physiques, je n'hésitai point à diagnostiquer un épanchement consécutif à une pleurésie.

Opération le 10 juin 1898. Résection de 2 centimètres de la sixième côte et incision de la plèvre. Deux litres d'un liquide légèrement verdâtre en sortirent, tenant en suspension de nombreux hydatides et des

morceaux de membrane kystique, ce qui établit le diagnostic; en même temps le fait d'un si excellent état général s'expliquait.

C'est-à-dire que les symptômes physiques me guidèrent pour faire le diagnostic de collection intrapleurale, mais non celui de nature; j'aurais dû tenir compte du manque de relation entre l'état de santé, qui était excellent, et l'existence d'une pleurésie chronique.

L'autre observation est beaucoup plus complexe et fait voir les difficultés de diagnostic dans quelques cas.

Il s'agit d'un jeune homme de 18 ans qui, aux premiers jours de janvier 1902, présenta tous les symptômes d'une pleurésie qui se calmèrent, disparurent, apparurent de nouveau, etc.

Il entré à la clinique en mars 1903; il a de la fièvre, de la dypsnée, une toux quinteuse, une expectoration abondante, et l'on vérifie l'existence de tous les symptômes physiques d'un épanchement de la plèvre gauche. Le diagnostic, facile à première vue, était d'une pleurésie purulente, et je fis une pleurotomie avec résection d'un morceau de la septième côte, le 11 mars 1903.

Au moment de l'opération, une si grande quantité de pus en sortit, que je crus nécessaire, pour l'efficacité du traitement, de faire une contre-ouverture postérieure.

A ce que l'on voit, le diagnostic fait semblait exact, mais en faisant au malade la deuxième cure, en extrayant les tubes de drainage, parce qu'ils s'obstruaient, un morceau de membrane sortit par la plaie opératoire, et, en le tirant avec douceur, j'eus une membrane kystique de très grande dimension, qui révéla la nature de l'affection.

Il en résulte que ces trois kystes de la plèvre ont présenté trois modalités différentes : dans le premier cas, l'absence de symptômes physiques me fit croire qu'il s'agissait d'une tumeur abdominale; les deux autres simulaient un épanchement de la plèvre; mais si tous les deux présentaient les mêmes signes mécaniques, au contraire, dans le premier de ceux-ci les symptômes généraux manquaient, et ce fait, qui ne s'accorde pas bien avec une pleurésie chronique, doit être considéré comme de grande valeur pour le diagnostic du kyste hydatique de la plèvre : union des symptômes physiques de l'épanchement avec intégrité de l'état général; mais dans le dernier cas (kystes hydatiques suppurés), les éléments diagnostiques manquent, et je crois difficile de pouvoir établir le diagnostic entre la pleurésie enkystée et le kyste hydatique suppuré, parce que la suppuration provoque des symptômes très analogues dans l'un et l'autre cas, peut-être moins intenses quand il s'agit d'un kyste, mais ces nuances en plus ou en moins ne sont, dans la plupart des cas,

pas suffisantes pour pouvoir établir le diagnostic exact, d'autant plus que les pleurésies suppurées sont fréquentes et les kystes hydatiques de la plèvre exceptionnels.

Il est impossible, d'après un si petit nombre de cas, de rien déduire, mais je ne saurais assez répéter que l'union des symptômes physiques d'un épanchement dans la plèvre avec l'intégrité de l'état général doit nous faire pencher vers le diagnostic de kyste hydatique plutôt que d'épanchement enkysté à la suite d'une pleurésie.

Je n'ai opéré que deux cas de kystes hydatiques du poumon, et en vérité, si en examinant les malades je pensais à la possibilité du kyste hydatique, ce fut sans doute au souvenir de l'erreur diagnostique commise dans les deux cas antérieurs.

De ces deux observations et de l'enseignement des deux premières se déduit que l'on peut faire le diagnostic des kystes hydatiques du poumon : symptômes de collection pulmonaire sans symptômes d'abcès ni de maladie du poumon et le bon état général pourront nous faire soupçonner la nature de la maladie sans oser préciser s'il s'agit d'une localisation dans la plèvre ou dans le poumon ; et ce diagnostic est fondé sur l'existence de caractères d'ordre purement mécaniques, qui nous induisent à admettre que dans la plèvre ou dans le poumon il y a un corps étranger agissant seulement par ses propriétés mécaniques.

L'expulsion de vessies filles dans l'expectoration ferait cesser ces doutes, mais précisément lorsque ce phénomène se produit, auparavant une série de symptômes s'est développée, pouvant simuler la tuberculose, puisque, comme j'ai eu l'occasion de l'observer, l'un des symptômes prémonitoires est dans ces cas l'hémoptysie.

On pourrait faire valoir d'autres éléments de diagnostic, mais l'investigation de l'éosinophilie, qu'on aurait pu employer dans ces circonstances, étant donné la date des observations, n'a pour moi aucune valeur, malgré tout ce qui a été écrit sur elle. L'analyse du sang, l'examen de la formule leucocytaire, la recherche des éosinophiles ont été depuis longtemps de pratique habituelle dans ma clinique; je compte par centaines les observations faites par mon ancien élève et actuellement aide de clinique, le Dr Sapena. Je rendis compte des résultats atteints à l'Académie royale de médecine de Madrid, en février 1905, c'est-à-dire avant que le thème fût exposé dans cette Société ; je me suis occupé du même sujet plus tard ; et en ce qui concerne l'éosinophilie dans les kystes hydatiques, dans une série d'articles à propos de 88 kystes hydatiques traités par le procédé chirurgical et publiés, en 1905, dans la *Revue de médecine et de chirurgie pratiques de Madrid*, je

rendis compte alors de six observations de kystes hydatiques du foie: dans deux cas, il y avait de l'éosinophilie, mais pas très accentuée; les éosinophiles manquaient tout à fait dans un autre; ils étaient dans un autre au-dessous de la normale et finalement ils étaient en quantité normale dans deux autres observations. Cette divergence de résultats empêche de donner à ce fait une grande valeur de diagnostic.

Passons à ce qui concerne le traitement.

Dans mes publications sur les kystes hydatiques, j'ai maintes fois répété que leur traitement ne peut être que chirurgical, les kystes hydatiques intrathoraciques n'échappant point à cette règle.

La thérapeutique chirurgicale peut se condenser en peu de mots :

Pour les kystes hydatiques du poumon, la pleuro-pneumotomie est le seul moyen de traitement : deux opérations, deux guérisons.

Comme on le voit, la formule est très simple, mais les difficultés commencent lorsque l'on veut déterminer où et comment on doit l'appliquer : nous voilà de nouveau en face du problème diagnostique.

Les indices qui intéressent pour le traitement sont plutôt de siège que de nature. Sur ce point, voilà ma pensée : Ce qu'il faut savoir pour que la pleurotomie ou la pleuro-pneumotomie soient indiquées, ce n'est pas s'il s'agit d'un kyste hydatique ou d'un épanchement pleurétique; ce qui à mon point de vue intéresse le plus, c'est le fait de l'existence d'une collection intrapleurale ou intrapulmonaire.

Pour diagnostiquer la nature des kystes hydatiques, j'ai déjà indiqué que, dans ma clinique, l'investigation de l'éosinophilie a donné des résultats contradictoires. Actuellement on étudie, comme il est naturel, la réaction de fixation des anticorps hydatiques, mais, pour moi, ce point peut être considéré comme accessoire lorsqu'il s'agit de l'intervention, parce que celle-ci exige une donnée que ni l'éosinophilie ni la fixation des anticorps, même si elles sont positives, ne peuvent nous fournir : je veux parler de l'impérieuse nécessité de fixer le point où l'on doit intervenir, point capital pour faire l'intervention. A ce point de vue, les procédés classiques pour délimiter le foyer ont une valeur supérieure à celle des procédés modernes, même la radioscopie. Il faut insister sur ce point capital, le diagnostic comprend deux points : celui de l'emplacement du kyste et celui de déterminer d'une manière affirmative ou négative l'existence d'adhérences au point où siège l'affection.

Au IIe Congrès espagnol de chirurgie, tenu à Madrid en mai 1908, je présentai une communication sur la radiographie pour le diagnostic d'emplacement dans les interventions au thorax, et dans cette commu-

nication je disais : Ni dans les cas de kystes hydatiques de la plèvre, ni dans les kystes intrapulmonaires, ni dans la grande série de pleurésies suppurées que j'ai opérées, je n'ai cru nécessaire d'avoir recours à ce moyen.

Comme on le voit, j'estime que le diagnostic de siège, objet de la communication, peut se faire parfaitement par les données apportées par la percussion et l'auscultation pour localiser l'endroit de l'affection. Au cours de la discussion soulevée par cette communication, les radiologues me concédèrent que les radiographies thoraciques, n'étant pas instantanées, étaient peu claires, la radioscopie étant préférable dans de tels cas. Quoique, sans admettre tout à fait une telle sévérité, on ne puisse non plus admettre que la radiographie donne des images caractéristiques des kystes hydatiques, parce qu'elle ne peut les donner que de la collection enkystée qui peut être la même pour un épanchement pleural, un abcès circonscrit du poumon ou un kyste. Voilà pourquoi je soutiens que le diagnostic de siège est donné par les caractères physiques obtenus par la percussion et l'auscultation, qui donnent des renseignements suffisants pour rendre l'intervention possible.

La question des adhérences est intéressante : le manque d'adhérences rend possible le pneumothorax, qui n'est pas à craindre lorsque les adhérences existent. Je ne peux point généraliser : quatre observations sont peu de chose ; mais comme à côté de ces observations sont celles des autres processus pulmonaires dans lesquels j'ai pu intervenir, je me crois presque autorisé à répéter ce que j'ai dit au sujet du pneumothorax ; le pneumothorax est à craindre surtout dans les opérations sur les parois, et non dans les opérations de la plèvre et du poumon, précisément par le fait de l'existence des adhérences, et l'on peut ajouter que, l'endroit étant diagnostiqué, de petites ouvertures à la plèvre sont suffisantes pour l'opération.

Les observations des deux kystes de la plèvre et des deux kystes du poumon que j'ai opérés étant exposées, l'exposition de la technique opératoire doit à peine nous arrêter.

Résection de côtes au point déterminé, en faisant le diagnostic de siège ; résection subpériostique. Dans mes quatre observations, la résection de quelques centimètres a suffi. Lorsque je fais la ponction exploratrice qui sert à guider le bistouri pour l'incision de la plèvre en cas de kyste pleural, ou la plèvre et le poumon dans les intrapulmonaires, s'il n'y avait pas d'adhérences, il suffirait de tenir le poumon avant de l'inciser ; plèvre et poumon ouverts, on évacue le liquide, on

extirpe la membrane germinative; s'il n'y a pas d'adhérences, on fixe le poumon à l'aide de quelques points de suture, on place deux tubes de drainage, qu'il est aussi utile d'assujettir à la plaie avec un point de suture, et l'on fait le pansement convenable.

En résumé, c'est une pleurotomie ou une pleuro-pneumotomie, selon les cas.

L'extirpation plus ou moins étendue du poumon est encore une opération exceptionnelle, et, à mon avis, elle continuera à l'être tant que nous ne pourrons pas savoir d'une manière positive pourquoi cette intervention est si dangereuse, même quand il ne survient ni pneumothorax ni hémorragie. Nous ignorons en effet la cause de la production et de la gravité de la complication que les Espagnols appellent *collapso*, c'est-à-dire le shock de tous les auteurs. Voici le cas que j'ai observé et que j'exposerai en résumé.

Un enfant de 6 ans entre à l'hôpital le 21 mai 1909.

Il manque absolument d'antécédents héréditaires ou pathologiques, jouissant d'une parfaite santé et sans aucune lésion qui puisse être en relation avec sa maladie jusqu'à trois mois avant son entrée à l'hôpital. Le premier symptôme fut l'apparition d'une tumeur à la base du thorax droit, tumeur qui s'accrut avec rapidité en même temps que l'enfant maigrissait, perdait l'appétit et sentait la fatigue. Le côté droit du thorax est très déformé, principalement à la base, qui se trouve occupée par une tumeur assez dure, laquelle, quoique pas encore adhérente à la peau, forme déjà corps avec les 4e, 5e et 6e côtes. La zone massive, à la percussion, s'étend à presque tout le côté droit, et c'est à peine s'il existe du murmure vésiculaire à la partie supérieure et postérieure du thorax.

Je fis le diagnostic de sarcome costo-pleuro-pulmonaire.

Opération le 28 mai 1909. Anesthésie au chloroforme.

Je fis une incision courbe à concavité supérieure, pour former un grand lambeau dont le centre était la partie latérale droite du thorax, mais étendu en avant et en arrière, laissant largement à découvert les 4e, 5e et 6e côtes qui étaient confondues avec la tumeur. Section des côtes au delà des limites de la tumeur. Alors on put voir qu'il n'y avait point de cavité thoracique droite libre, mais que les côtes, les muscles, la plèvre et la tumeur formaient une masse qui avait absorbé le poumon ou l'avait repoussé jusqu'à ses dernières limites, sans qu'il y eût à simple vue d'autre tissu que celui de la tumeur. On commença à dégager par son point inférieur la partie qui siégeait sur le diaphragme, et ensuite les parties latérales et antérieures, après ligature de quelques grands vaisseaux, mais sans qu'en réalité l'hémorragie fût intense; en

partie par dissection, en partie par traction, on extirpa une grande masse (autant qu'il fut possible), sans poursuivre l'investigation, car l'état de l'enfant, malgré les injections intraveineuses de sérum caféiné, était très précaire. Suture avec drainage.

Le collapsus s'accentua de plus en plus, et l'enfant mourut une heure après l'opération.

Autopsie. — On vit qu'un peu plus de la moitié de la tumeur avait été extirpée, parce que l'on trouva le canal costo-vertébral occupé par une quantité à peu près égale à celle qui avait été extirpée; la tumeur reconstituée, on vit qu'elle occupait depuis le diaphragme et le médiastin jusqu'au sommet du poumon, c'est-à-dire qu'elle comprenait tout l'hémithorax droit, laissant seulement à la partie postérieure et supérieure une petite languette de tissu pulmonaire, tandis que le reste du poumon était transformé en sarcome. Le poids total de la tumeur était de 300 grammes.

Il me semble que, pour le moment, ces extirpations étendues de tumeurs du poumon sont très graves. L'hémorragie n'y est pas à craindre, puisqu'elle se domine; le pneumothorax n'est pas à craindre, puisque dans ces cas de tumeurs étendues il ne se présente presque pas, mais par contre le collapsus, le shock tue rapidement, sans qu'il soit possible de rien faire ni pour l'éviter ni pour y remédier.

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

JEUDI 28 SEPTEMBRE, A 2 HEURES.

Président : M. Ch. WILLEMS.

I. — Compte rendu du Secrétaire général.

M. Depage donne lecture de la liste des nouveaux membres acceptés par le Comité international; ils sont au nombre de 81 :

Allemands, 8; Autrichien, 1; Américains, 7; Anglais, 9; Belges, 4; Brésilien, 1; Danois, 2; Espagnols, 3; Français, 15; Grecs, 2; Hollandais, 6; Hongrois, 6; Italiens, 5; Portugais, 3; Russes, 6; Suisses, 3.

Le nombre des nouveaux membres est supérieur à celui des membres décédés, qui est de 34. Mais il faut tenir compte que dans plusieurs pays le nombre des membres n'était pas encore au complet. Voici les noms de nos collègues décédés depuis 1908 et dont le Secrétaire général a rappelé les travaux dans la séance inaugurale (1) :

En Allemagne : MM. Braun, Jaffe, Jordan.

Autriche : M. Kapsamer.

Amérique : MM. Alexander, Andrew, J. Macosh, Bernays, Brokaw, Bull, Conner, Macdonald, Ferguson.

Belgique : MM. Cordemans, Hendrickx, Kufferath.

Canada : M. Bell.

Espagne : MM. da Costa, Rusca, San Martin.

France : MM. Berger, Barrette, Cavaillon, Guinard, Heurteaux, Houzel, Latouche, Loison, Nélaton.

Hongrie : M. Baron.

Italie : MM. d'Ursi, Betach.

Roumanie : M. Bottez.

Russie : M. Diakonoff.

Suisse : M. Julliard.

(1) Voir page 589.

II. — Compte rendu du Trésorier.

M. Lorthioir expose comme suit la situation financière de la Société :

Messieurs,

Mes prévisions optimistes d'il y a trois ans ne se sont malheureusement pas réalisées. J'espérais un boni, et, malgré l'économie que nous avons apportée dans nos dépenses, nous avons clôturé le IIe Congrès par un déficit de fr. 1,606.41.

La raison de ce déficit réside surtout dans le coût de nos publications et les frais d'imprimeur : ce compte dépasse 17,000 francs. L'organisation du Congrès, de l'Exposition, les frais du Secrétariat sont de plus en plus importants. Dans ces derniers temps, nous avons dû porter à quatre le nombre des employés chargés des écritures, des nombreux envois, de la répartition des billets de chemin de fer, de l'expédition de nombreuses circulaires, etc., etc.

Parmi les débours du Trésorier, il faut noter les fréquents rappels pour la rentrée des cotisations. Je constate pourtant avec un vif plaisir que les membres zélés se sont empressés de me faire parvenir les sommes dues et d'éviter ainsi à la caisse des frais inutiles.

Il ne faut pas oublier non plus que les seules ressources dont nous disposons sont constituées par les cotisations et par le subside du Gouvernement (1,500 francs). C'est avec ce simple apport que nous devons tout payer, tout organiser, assurer les locaux contre le vol, l'incendie, etc.

En somme, il nous reste en caisse pour le IIIe Congrès :

1°	Un titre de la valeur nominale de 10,000 francs de la Dette belge, 1re série, n° 05081, valeur actuelle (environ) . fr.	8,800
2°	En report, à la Caisse générale de Reports et Dépôts. . .	7,000
	En dépôt (compte chèque)	2,534 48

Ce compte m'est confirmé par une lettre de la Banque susdite.

Pour arriver à équilibrer notre budget d'une façon certaine, je propose à l'assemblée de porter la cotisation au chiffre rond de 50 francs, soit 2 livres ou 10 dollars ou 40 marcs. Cette légère augmentation répartie sur les trois années sera insignifiante. N'oublions pas que la plupart des sociétés ont une cotisation annuelle de 25 francs (soit 75 francs pour les trois ans) et n'oublions pas non plus que les souscriptions aux autres

congrès (habituellement 25 francs) sont payées par un très grand nombre d'adhérents, tandis que le nombre des membres de la Société Internationale de Chirurgie est limité et relativement peu important.

Cette proposition, qui a été adoptée à l'unanimité par le Comité international, est aussi adoptée par l'assemblée.

M. Lorthioir propose la constitution d'une Commission de contrôle de la caisse, ainsi que cela se pratique dans la plupart des autres sociétés scientifiques, de façon à dégager quelque peu la responsabilité du trésorier.

Cette proposition est adoptée à l'unanimité, et MM. Broca, D'Arcy Power, Dollinger et Sonnenburg sont nommés membres de cette Commission.

III. — Siège du Congrès de 1914.

M. Gibson, remplaçant M. Roswell Park comme délégué pour l'Amérique, invite la Société à venir à New-York au printemps de 1914.

Il signale que les frais considérables redoutés par beaucoup de membres pourront être notablement réduits par suite d'arrangements spéciaux avec les compagnies de navigation, les hôtels, etc. Ses collègues américains et lui-même seraient heureux de recevoir la Société à n'importe quelle époque, mais il engage vivement à donner la préférence aux mois d'avril-mai plutôt qu'à la période fin septembre, commencement octobre. Avant la fin de septembre, les chaleurs sont en effet trop fortes en Amérique pour qu'il soit possible de songer à y aller, et, d'autre part, la plupart des chirurgiens américains sont encore absents jusqu'à mi-octobre. D'autre part, les bateaux sont surchargés, à l'automne, d'Américains rentrant chez eux, et il serait excessivement difficile d'organiser un voyage dans des conditions de prix abordables.

M. Gibson estime qu'il y a un intérêt matériel considérable à fixer la date du Congrès de 1914 au printemps.

M. Broca, tout en reconnaissant la façon charmante et aimable dont les Américains nous convient à aller chez eux, estime que ce serait une grande faute que d'accepter leur proposition. Il pense qu'en dehors des Américains il n'y aura que très peu de membres qui assisteront au Congrès et qu'un voyage aussi lointain pourrait nuire singulièrement au succès de notre prochaine réunion. En tout cas, si l'on se décide à

aller en Amérique, il faudra absolument renoncer à y aller au printemps, parce que, à ce moment, aucun chirurgien ayant des attaches universitaires ne pourrait se déplacer aussi longtemps, car ce serait en pleine période de cours et d'examens ; par contre il semble que la Suisse pourrait rallier tous les suffrages.

M. Quénu estime, comme M. Broca, que personne du monde universitaire ne pourrait songer à aller en Amérique au printemps. Il croit que le mieux serait de rester encore cette année en Europe.

M. Reverdin serait très flatté de recevoir le Congrès en Suisse, mais il est convaincu qu'il vaut mieux aller en Amérique.

M. Hartmann est très partisan du voyage en Amérique, mais proteste énergiquement contre l'époque proposée par M. Gibson et il préfère beaucoup y aller en septembre-octobre.

M. Bastiannelli serait très heureux de voir le prochain Congrès se tenir en Amérique, mais il lui est tout à fait impossible de quitter ses cours en avril-mai. Il a fait du reste déjà ce voyage et il peut assurer que la période septembre-octobre, au point de vue climatérique, est tout à fait favorable.

M. Lucas-Championnière appuie la proposition des Américains et croit que ce voyage serait de nature à donner à la Société un regain de jeunesse. Nous avons beaucoup à apprendre là-bas, et s'il est vrai que le nombre de membres serait un peu moins grand et que le séjour serait moins confortable qu'à Bruxelles, il n'en est pas moins vrai que ce voyage mérite quelques sacrifices. La question universitaire ne paraît pas aussi grave que certains le disent et, à son avis, le principal accueil réside dans la question pécuniaire qui semble aussi moins absolue, d'après les déclarations de M Gibson.

M. Gibson. — Il est bien entendu que les Américains seront heureux de recevoir la Société, quelle que soit l'époque à laquelle elle aura décidé de venir. Si nous conseillons le printemps, c'est parce que le voyage est à ce moment beaucoup plus agréable et moins coûteux. Certainement nous ne saurons pas vous recevoir de façon aussi parfaite ni aussi charmante que les Belges, mais je puis vous assurer que tous mes collègues et moi-même nous ferons de notre mieux afin que vous ne regrettiez pas votre voyage.

M. Willems propose de scinder la question.

M. Sorel insiste en faveur du mois de mai.

M. Macewen déclare que les universitaires anglais pas plus que les français ne pourraient s'absenter au mois de mai.

On passe au vote, d'abord sur le principe de tenir le prochain Congrès en Amérique. *(Adopté à la presque unanimité, 6 voix négatives.)*

On passe ensuite au vote sur la date du Congrès : la période des vacances de Pâques est adoptée par 55 voix contre 23 pour le mois de septembre.

IV. — Nomination du président du Congrès de 1914.

M. Keen propose à l'assemblée d'élire M. le Prof^r Depage comme président du prochain Congrès. (*Acclamations.*)

M. Quénu s'associe chaleureusement aux paroles élogieuses que vient de prononcer M. Keen, mais pour que le principe du règlement soit observé, il demande que le vote secret ait lieu sur la nomination du président. (*Adopté.*)

Le scrutin donne le résultat suivant :

Bulletin blanc. . . .	1;
Depage.	90;
Lister	3.
Macewen	1;

M. Depage remercie vivement l'assemblée de l'honneur qui lui est fait.

V. — Modifications au Bureau.

M. Depage, secrétaire général, n'étant plus rééligible, M. Mayer, secrétaire du Congrès, est nommé secrétaire général par acclamations.

M. Lorthioir est renommé trésorier par acclamations.

VI. — Choix des questions à mettre à l'ordre du jour du Congrès de 1914.

Le Comité international propose les trois questions suivantes, qui sont approuvées à l'unanimité :

1° *Chirurgie de l'ulcère gastrique ;*

2° *Greffes et transplantations d'organes ;*

3° *Technique des amputations.*

Prothèses. Associer une exposition.

De plus, sur la proposition de M. Willems, il est décidé qu'une Commission spéciale sera chargée de faire une enquête sur le *traitement du tétanos.*

* * *

Le Président demande à l'assemblée d'autoriser, comme précédemment, le Comité international à désigner les rapporteurs ; il souhaite que ces nominations se fassent dans le plus bref délai possible, de façon à permettre aux rapporteurs de disposer d'un temps suffisant pour fournir leurs travaux en temps utile.

JEUDI 28 SEPTEMBRE — SÉANCE DE L'APRÈS-MIDI (1)

(à 3 heures).

Présidence de M. LUCAS-CHAMPIONNIÈRE.

NEUVIÈME QUESTION MISE A L'ORDRE DU JOUR :

Abcès et gangrène pleuro-pulmonaires.

M. Van Stockum (Rotterdam, développe les conclusions de son rapport dont voici le résumé (2) :

Les abcès et les gangrènes pulmonaires peuvent être décrits sous un même titre : les suppurations pulmonaires. Ce ne sont que les suppurations circonscrites qui intéressent le chirurgien. Ces foyers de suppurations pulmonaires contiennent toujours des microbes pyogènes et des microbes saprophytes. Selon la prédominance de l'une ou de l'autre de ces deux espèces, l'aspect et les propriétés du foyer suscitent plutôt l'idée d'un abcès ou celle d'une gangrène.

Nous divisons les cas en cas aigus et cas chroniques. Les cas chroniques sont ceux où une suppuration aiguë vient compliquer une affection chronique déterminée généralement par des dilatations bronchiques anciennes. Rarement ce sont des abcès pulmonaires dont la guérison complète est retardée par des complications.

Le diagnostic d'une suppuration pulmonaire est facile; les symptômes cardinaux sont la vomique et les crachats fétides, mais il est souvent

(1) La matinée du 28 septembre a été consacrée à des démonstrations pratiques faites dans les locaux de l'Exposition des fractures; le caractère officieux de cette séance, à laquelle ont pu participer des exposants ne faisant pas partie de la Société, a empêché d'en faire paraître le compte rendu dans les publications de la Société.

(2) Cf. le rapport *in extenso*, page 239.

très difficile de reconnaître le siège exact, la grosseur et le nombre des foyers.

La radiographie est d'une grande importance pour le diagnostic. Elle doit toujours compléter les résultats de l'auscultation. Tantôt elle montre le siège exact du foyer de suppuration (lorsque le foyer est entouré d'une capsule épaisse), tantôt elle n'indique que le lobe du poumon où l'affection réside.

Le traitement chirurgical est le seul qui donne souvent un bon résultat. C'est le drainage du foyer de suppuration à travers la paroi thoracique qui s'impose aussitôt que le diagnostic a été fait.

Lorsqu'on ne réussit pas à atteindre et à ouvrir le foyer, il faut se contenter d'instituer une voie de drainage au voisinage du foyer. Si les adhérences entre le poumon et la plèvre manquent, la suture costo-pulmonaire doit précéder la pneumotomie. Dans les cas de ce genre, l'application de la méthode de Sauerbruch (appareil de Brauer, etc.) pourra être de grand avantage. Dans quelques cas spéciaux, la résection de la partie malade du poumon pourra être tentée.

Après l'opération, le chirurgien doit tout faire pour obtenir l'oblitération de la caverne dont la formation a été déterminée par la suppuration. Il doit surveiller la marche de la cicatrisation (examen au cystoscope), enlever les obstacles (cloisons, clapiers), la favoriser par un tamponnement exact et un drainage efficace. Lorsque néanmoins la guérison tarde à se produire, nous conseillons d'avoir recours à la respiration d'air comprimé. Nous appliquons cette méthode au moyen de l'appareil de Brauer. (Deux séances par jour pendant une heure.) Si cette méthode n'amène pas non plus l'oblitération de la caverne, on devra faire la résection de plusieurs côtes (méthode de rétrécissement).

Sir William Macewen (Glasgow). — Three cases of tubercle of the lung were spoken of. In the first of them surgical interference was requested by Sir William Gairdner, not with a view to curing the patient as he was considered to be dying, but in order to relieve his distress. An incision was made and 160 ounces of tubercular pus evacuated. In successive operations the ribs were removed and also portions of lung, until finally the whole left lung was extirpated. This operation was performed 16 years ago and the patient is not only alive but at work regularly as a porter. It is worthy to note that the right lung, which was also affected, gradually recovered after removal of the left one. In the other two cases — both of whom are alive and well — two lobes of lung were destroyed by disease and the remainder was removed or collapsed.

Regarding gangrene of the lung : in one case the whole lung was gangrenous from infection from a date stone and the thoracic cavity was filed with pus and soft lung clouts. When operated on, thrombosis had already occurred in the vessels at the hilum. It sometimes facilitates heating to invert the mucosa of the divided bronchi.

In such cases there is, of course, no question of cohesion of the pleura, as the pleura and portions of lung have been destroyed.

M. Tuffier (Paris). — **Traitement des abcès et gangrènes pulmonaires.**

Le traitement des suppurations et des gangrènes pleuro-pulmonaires n'a fait que des progrès relatifs depuis le rapport que j'ai publié en 1897 au Congrès de Moscou. Déjà à cette époque nous affirmions que le *diagnostic* était la pierre d'achoppement de cette question. Deux facteurs nouveaux ont été introduits dans cette partie de la chirurgie, l'un est l'application des rayons X, l'autre, l'application des appareils à hypo et hyperpression dans le traitement des affections chirurgicales du poumon.

La *radioscopie* et la radiographie ont été des progrès considérables qui nous ont rendu des services nombreux et dont l'emploi n'a plus à être conseillé. J'ai écrit plusieurs mémoires sur cette question ; je n'y reviendrai pas ici. L'application de l'hypo ou de l'hyperpression n'a pas, à mon avis, la même valeur. Je possède dans mon service, depuis plusieurs années, l'appareil de Sauerbruck, et mon collègue et ami Brauer est venu expérimenter son appareil lui-même à l'Hôpital Beaujon. Il résulte de tout ce que j'ai vu, ce fait : c'est que dans la grande majorité des cas on peut se passer de leur emploi. J'ai moi-même, il y a quelque quatorze ans, fait construire et j'ai employé le tubage laryngé avec canule à manchon élastique oblitérant parfaitement le larynx. Cet appareil, réinventé bien des fois depuis cette époque, ne présente pas d'indications plus fréquentes que les autres instruments. En opérant vite et avec toutes les précautions nécessaires à la fixation du poumon et à l'isolement parfait de la plèvre par suture, on peut, en général, mener à bonne fin les opérations; je reconnais leur utilité pour quelques cas.

Il en est tout autrement quand il s'agit de la chirurgie du médiastin postérieur, surtout de la chirurgie œsophagienne : les interventions, toujours longues, laborieuses, nécessitant des sutures très précises bénéficient considérablement des appareils à hypo et à hyperpression.

J'ai essayé dans ces derniers temps de traiter certaines cavités pleuro-pulmonaires par un procédé que je me permets de vous soumettre :

L'*incision et le drainage du foyer* sont toujours la méthode de choix dans les suppurations aiguës ou chroniques bien localisées; la *thoracotomie*, opération beaucoup moins dangereuse puisqu'elle est *aseptique*, est un mode d'intervention que j'emploie très souvent, car il permet l'affaissement et l'oblitération mécanique des cavités, mais c'est une opération mutilante, et à laquelle on pourra substituer ou ajouter le procédé que je vais vous décrire.

Il est incontestable pour moi qu'*un certain nombre* de cavités pleuro-pulmonaires sont maintenues dans leur volume par des conditions physiques et mécaniques; lorsque la suppuration a été évacuée, l'oblitération de la cavité est le fait de la puissance de l'élasticité pulmonaire. Mais cette élasticité est souvent insuffisante, et la preuve en est fournie par l'affaissement progressif de la cage thoracique du côté malade. Il semble donc bien que les phénomènes naturels et spontanés sont dirigés vers l'affaissement mécanique du foyer intrathoracique, et nous en sommes tous convaincus, puisque nous pratiquons des résections costales, dont l'unique but est de favoriser des phénomènes naturels. C'est dans ce sens que je propose mon procédé.

Si nous pouvions *sans résection thoracique* affaisser la paroi de la cavité pleuro-pulmonaire, nous rendrions le même service que par une résection costale, et cela sans mutilation. C'est le principe de mon procédé.

J'ai pratiqué six fois cette opération depuis le 21 avril 1910. Pour y parvenir, je décolle des muscles intercostaux *le feuillet pleuro-pariétal* et je le repousse du côté de la cavité pleuro-pulmonaire dans une mesure qu'il est facile de préciser. Ceci fait, il reste un espace libre, véritable *pneumothorax extrapleural*, entre les muscles intercostaux et la paroi pleuro-pariétale décollée; cet espace, je le remplis par une greffe de tissu adipeux, frais ou conservé (autogreffe ou hétérogreffe), et dès lors l'affaissement de la paroi est assuré pour longtemps.

Voici ma technique :

Le malade étant dans les conditions spéciales que j'ai précisées, les lésions étant limitées par tous nos moyens d'exploration : 1° incision d'environ 8 centimètres au niveau de l'espace intercostal correspondant à la partie moyenne des lésions; j'arrive sur le feuillet pariétal de la plèvre, adhérent ou non au poumon; 2° décollement de ce feuillet dans toute l'étendue que permet l'introduction de l'index à travers les lèvres

de la plaie et sous les côtes, je m'assure alors de l'affaissement du poumon, affaissement qui peut manquer si le bloc pulmonaire est dur et rigide (l'opération serait alors inefficace); 3° prise d'un tissu graisseux, lipomateux ou d'épiploon, introduction par la plaie de ce tissu dans la cavité créée par mon décollement entre la cage thoracique et la plèvre, puis fermeture sans drainage des muscles et de la peau.

Le tissu de remplissage ou greffe a été une première fois un lipome du volume du poing conservé dans la glacière, deux fois un épiploon conservé, et deux fois un épiploon frais enlevé une heure avant, au cours d'une cure radicale de hernie.

Les résultats opératoires ont dans tous les cas été absolument parfaits. Je n'ai jamais eu une élimination quelconque des greffes, ni un accident quelconque d'infection opératoire. Seul le malade qui avait reçu deux greffes d'épiploon, représentant à elles deux le volume du poing, a eu des signes d'intoxication légère.

Que sont devenues ces greffes ?

Chez les deux malades que j'ai présentés à la Société de chirurgie de Paris, l'examen radiographique et radioscopique a démontré leur persistance, et actuellement, avant même de venir ici, j'ai revu ma première malade, opérée le 21 avril 1910, et son examen à l'écran a montré une opacité de la région autrefois greffée. Je puis également vous dire qu'après quinze jours elles adhèrent très solidement à tous les tissus voisins, au milieu desquels elles sont pour ainsi dire enkystées, avec pénétration de vaisseaux à leur surface. J'ai été amené à faire cette constatation chez un homme atteint de gangrène pulmonaire déjà ancienne, mais non éteinte, et qui, traité ainsi à tort, dut subir ultérieurement, de ma main, une pneumotomie : pour arriver sur le poumon, j'ai traversé toute l'épaisseur de ma greffe et j'ai pu en constater l'état parfait. Je ne puis rien vous dire au delà de cette période.

L'avenir est réservé à la constatation des faits; mais, dès maintenant, j'ai voulu vous les soumettre, car il y a dans l'application de cette méthode des bénéfices à tirer chez certains malades qui subissaient le pneumothorax artificiel, méthode beaucoup moins précise et beaucoup moins durable que celle que je propose.

Je puis vous donner aujourd'hui les *indications opératoires* et quelques résultats *thérapeutiques*. Le procédé n'est applicable qu'aux cas où des phénomènes mécaniques de persistance de la cavité dominent la situation, c'est-à-dire après que l'élasticité pulmonaire et la rétraction thoracique ont donné tout ce qu'on pouvait en attendre. Les ectasies

bronchiques constituent une de ces indications. L'induration trop épaisse ou trop résistante du poumon crée une contre-indication, car j'ai vu de ces cas où le décollement pleuro-pariétal n'était suivi d'aucun affaissement du poumon; cette même contre-indication existe si la zone décollée est le siège d'une infection.

De mes cinq opérés, deux étaient atteints de dilatation bronchique, trois de suppuration pulmonaire chronique, dont deux après gangrène. Les résultats thérapeutiques ont été les suivants : Mon premier malade, atteint de gangrène pulmonaire chronique, est resté guéri. La seconde malade, atteinte d'excavation pulmonaire suite de gangrène avec hémoptysies, est actuellement encore en bon état. On ne constate ni chez l'un ni chez l'autre de ces malades de signes cavitaires : il existe seulement de la toux et de l'expectoration. Chez mon troisième malade de la ville, les accidents gangréneux étaient insuffisamment éteints après la greffe, les accidents de suppuration fétide persistèrent : j'ai dû faire la pneumotomie et le drainage. Enfin, chez mon dernier malade, atteint de bronchectasie, le résultat serait excellent, mais je n'ai pu le constater moi-même, et je ne le sais que par les lettres qu'il me fait parvenir de sa province.

Je compte faire publier les observations dans tous leurs détails.

Ce procédé n'est en somme qu'une des applications si nombreuses des greffes, applications que je considère actuellement comme un des points les plus intéressants et les plus féconds en résultats pratiques de la chirurgie moderne. J'ai constaté avec plaisir que j'étais en communion d'idées sur ce point avec tous nos collègues qui ont proposé cette question à nos recherches pour nos prochaines réunions.

M. Delanglade (Marseille). — **Abcès et gangrène du poumon.**

J'ai opéré quatorze malades atteints de gangrène ou d'abcès non tuberculeux du poumon. Comme MM. Van Stockum et Tuffier, je ne sépare pas ces deux lésions qui s'accompagnent toujours, leurs proportions variant seules, et présentent les mêmes indications. Quelques-unes de mes observations ont paru dans la thèse de mon ami J. Fiolle et dans un travail signé en commun (*Lyon chirurgical*, 1er juin 1910). Les autres sont inédites.

Le diagnostic me paraît bien plus simple qu'on ne le dit. Pour savoir qu'il y a foyer, pas n'est besoin d'un flair spécial : l'odorat suffit. L'odeur fétide qu'exhalent ces sujets, même à distance, fixe déjà l'observateur. L'examen des crachats ne vient qu'en second lieu; l'anamnèse, l'état fonctionnel, les signes stéthoscopiques, qu'en troisième. Tout

cela cependant, senteur comprise, peut être atténué. Le malade tousse, crache, a de la fièvre hectique; il a quelquefois présenté des hémoptysies. On le croit tuberculeux. C'est ainsi qu'un de mes opérés avait été placé dans le service spécial d'où mon ami le Dr Pagliano, se basant sur un examen clinique complet et la recherche négative du bacille de Koch, l'a envoyé en chirurgie.

Quant à la détermination du siège, c'est aux rayons de Rœntgen qu'il faut la demander. L'auscultation et la percussion sont trop infidèles. La ponction préalable aussi; de plus, elle est éventuellement capable d'infecter la cavité pleurale.

M. Van Stockum et M. Tuffier viennent de louer avec justice la radiographie. Comme eux, j'ai de très bonnes épreuves. Mais combien préférable est la radioscopie! Pour éviter toute fatigue au malade, on le laisse reposer sur un brancard capitonné pendant le temps assez long (vingt minutes environ) que demande l'accommodation rétinienne en chambre noire.

L'examen, assis sur un tabouret ou debout, n'exige ensuite que très peu de temps. On voit tout l'intérieur de la cage, ses mouvements d'expansion, ceux surtout des parties droite et gauche du diaphragme, l'état des poumons sur la surface desquels tranche la tache sombre, presque toujours bien circonscrite, du foyer. En faisant tourner le malade, on l'examine en tous sens. L'entrecroisement de deux rayons normaux indiquerait comme pour un projectile le siège exact, et l'appareil ingénieux et simple de M. Tuffier pourrait être utilisé.

Pratiquement, on peut considérer que, toutes choses égales d'ailleurs, distance de l'ampoule, appui contre l'écran, la zone de la paroi où l'ombre projetée est à la fois la plus foncée et la plus petite est la plus proche du foyer. En en faisant le centre de l'opération, on a beaucoup de chances de rencontrer des adhérences larges et solides. Sur onze malades chez qui cette exploration fut faite en ma présence, dix fois par le Dr Dupeyrac, une fois par le Dr Nicolas, dix fois j'ai trouvé une fusion des deux feuillets pleuraux. Une seule fois, toute adhérence faisait défaut. Or, dans trois cas antérieurs, dont j'ai le souvenir, mais non l'observation écrite, une fois seulement j'ai incisé en bonne place. Deux autres fois j'ai traversé la cavité pleurale.

Cela n'est pas indifférent. Le pus est virulent, la plèvre se défend mal et, la marsupialisation étant difficile sur le parenchyme altéré, friable, qui se coupe sur le fil, l'herméticité n'est pas commode à obtenir. J'ai pu, chez un de ces malades, repérer la zone adhérente et l'inciser, l'ouverture malencontreuse de la paroi étant préalablement refermée. Chez l'autre, j'ai eu en vingt-quatre heures un décès par

septicémie suraiguë. Le même accident m'est arrivé chez le malade de la série radiographique qui ne présentait pas d'adhérence. J'avais chez lui, et sans succès, bourré la plèvre de grands champs de gaze (il en faut beaucoup), destinés à rester en place plusieurs jours et ne découvrant qu'une petite zone du poumon où furent faits l'aspiration à siccité des liquides, l'incision, l'essuyage des parois, le drainage. M. Van Stockum avait eu la même thérapeutique, ce que j'ignorais alors; c'est d'ailleurs uniquement dans l'espoir de voir se former des adhérences que je diffère, le plus qu'il m'est possible, une quinzaine de jours environ, après la vomique, l'intervention, m'efforçant de soutenir de mon mieux l'état général du malade et de réaliser l'antisepsie pulmonaire par l'administration du carbonate de créosote.

Pour revenir aux cas habituels où il y a adhérence, voici comment je procède. Peu importe le mode d'incision, longitudinale, étendue avec écartement, lambeaux en U, en H, etc., pourvu que la zone présumée adhérente soit au centre de l'ouverture. Il me paraît nécessaire de réséquer trois côtes sur 12 centimètres environ et les parties molles intercostales intermédiaires, vaisseaux liés. Cette mutilation est sans inconvénient pour l'avenir fonctionnel. Elle permet de découvrir largement la face externe du feuillet pariétal de la plèvre. La zone sous-jacente paraît habituellement foncée (et si elle est moins étendue que la région découverte, elle tranche avec la teinte gris rosé du parenchyme sain). Une incision y est faite, courte d'abord, puis progressivement augmentée pour éviter éventuellement un pneumothorax rapide. Ce n'est que lorsque l'accolement est bien reconnu que je ponctionne avec le gros trocart de Potain. Malgré l'aspiration, il peut ne rien s'écouler. Grumeaux épais ou poche manquée. On y revient une ou plusieurs fois si c'est nécessaire et, en cas d'échec, on agrandit un peu l'incision pulmonaire et l'on cherche à la sonde cannelée et au doigt dans la profondeur. Ainsi que M. Lejars, j'ai été frappé de l'absence d'hémorragie. Mais je me suis rendu compte que cette manœuvre constituait un moyen de diurèse, non d'exploration. On peut être tout près de la cavité et ne pas la sentir. Et, dans ce cas, l'expérience m'a montré qu'il ne fallait pas compter que le pus viendrait s'ouvrir dans le trajet qu'on lui a préparé. Dans les trois circonstances où j'ai ainsi manqué la poche une première fois, je me suis bien gardé de détruire pour une exploration bidigitale les adhérences protectrices, ainsi que le discute M. Van Stockum. Le malade fut simplement rapporté dans son lit, une nouvelle radioscopie faite quelques jours après, et, une fois sous l'écorce même, j'ai foré le poumon dans le bon sens; deux fois je l'ai fait sur la table d'opération sur les nouveaux repères pris pendant l'examen. Ce

complément d'opération est rapide et simple, toute la besogne préalable étant acquise.

Du drainage, je dirai deux choses seulement: nos drains, gros comme calibre et comme parois, pourraient être offensifs par leur surface de section ; je les émousse en flambant leur extrémité et l'essuyant brûlante avec une compresse imbibée d'eau stérilisée. Ainsi ne m'ont-ils jamais causé aucun ennui. Je les place jusqu'au fond de la poche et les laisse longtemps.

J'ai observé, en effet, dans deux circonstances des récidives éloignées (dix mois et dix-huit mois après retour complet à la santé et reprise de toutes occupations). Ces récidives siégeaient au niveau de l'ancien foyer, ainsi qu'il arrive pour des abcès du cerveau, organe dont la trame conjonctive, comme celle du poumon, est peu importante et peu propre à la formation du tissu cicatriciel. C'est là un des motifs pour lesquels je suis peu disposé à mettre en pratique la méthode que M. Tuffier vient de nous exposer si brillamment et qui consiste, somme toute, uniquement dans la compression de la cavité par des greffes extrapleurales.

Sur douze cas, j'ai eu deux décès rapides (vingt-quatre et trente-six heures) par œdème pulmonaire suraigu et insuffisance cardiaque chez des malades dont l'état général était déplorable, alors que l'opération s'était passée très simplement et sans effraction de la cavité séreuse. J'ai eu également une mort tardive, trois mois après l'opération, par pyoémie qui avait éclaté deux mois et demi après l'incision. Je dois observer que ce malade n'avait pas cessé de cracher du pus, ce qui ne doit plus être dès deux ou trois jours si le drainage est bon, suffisant, déclive, et s'il n'y a pas d'autre poche, cela alors que la fièvre persiste plus longtemps (résorption des produits septiques par la tranche cruentée). Enfin, un de mes récidivistes a succombé brusquement, se promenant hors de l'hôpital et paraissant convalescent.

Chez les autres, la cicatrisation a demandé en moyenne trois à quatre mois, plus longtemps même quand il y a eu une fistule bronchique importante.

Tels sont nos résultats. Je ne les donne certes pas comme triomphants. Mais je crois qu'ils valent beaucoup mieux que ceux de l'abstention, car je ne sais pas de cas bien constaté de guérison définitive par la vomique seule. Un malade soi-disant guéri ainsi est venu me consulter, crachant du pus fétide, porteur d'une caverne bien visible à l'écran et présentant les signes d'une septicémie chronique grave par elle-même, grave par le danger d'association du bacille de Koch. Et c'était un heureux! La majorité est bien plus rapidement emportée. En tout cas, le

traitement suivi me paraît correspondre à l'indication générale du traitement des cavités infectées par le drainage et, dans le cas particulier, à l'indication spéciale d'assouplir la paroi par résection des parties dures et molles de la région correspondante, permettant un affaissement en ce point, accusant et assurant plus vite et mieux que sans lui la cicatrisation.

M. Antonio Ceci (Pise). — **Abcès et gangrène pleuro-pulmonaires.**

Dans quelques cas cliniques, j'ai trouvé des difficultés presque infranchissables à localiser une collection purulente dans le poumon, tandis que la symptomatologie démontrait qu'elle y existait et qu'elle y était remarquable.

J'en relate deux cas assez démonstratifs.

Premier cas. — Baldassari Domizio, âgé de 49 ans, de Borgo Buggianese, paysan, entra dans ma clinique le 4 novembre 1910. Depuis plus de trois ans, il avait aspiré un petit morceau d'os. Une toux intense suivit, qui persista presque sans expectoration jusqu'au vingt-huitième jour. Depuis ce jour, une douleur, qui s'était aggravée, se déclara à la base du thorax gauche et la température s'éleva beaucoup. Au quarantième jour, avec de violents efforts de toux, le patient émit une abondante quantité de pus fétide mêlé de sang, et il expectora le petit morceau d'os qu'il avait aspiré. La douleur et la fièvre cessèrent et le malade se porta bien pendant un an. Mais dans les deux dernières années la toux et l'expectoration, qui avaient toujours persisté, augmentèrent progressivement. A son entrée dans la clinique, l'état général du patient était précaire. Il était affligé par la toux, qui venait par accès violents et qui étaient influencés par les changements de position du corps et par les repas. A la base du poumon gauche, au-dessous de l'omoplate, des vertèbres à la ligne axillaire moyenne, on avait une résonance hypophonétique-tympanitique. Dans cet endroit, on entendait des râles à bulles grosses et moyennes. *Des examens radioscopiques répétés et de nombreuses ponctions exploratrices pratiquées à la base du poumon gauche eurent un résultat négatif.*

Quoique je n'eusse aucune orientation précise, néanmoins, poussé par les prières du patient et par l'état toujours empirant de sa santé, je me décidai à l'opérer.

Diagnostic : *Cavité purulente pulmonaire à gauche, communiquant avec les bronches.*

Première opération, 20 novembre 1910. Anesthésie oxygéno-chloroformique. Résection de 10 centimètres des 7e et 8e côtes. Je constate que la cavité de la plèvre est normale et je ne l'ouvre pas. Je fais de nombreuses ponctions exploratrices sans résultat, j'obtiens seulement une fois une goutte de pus muco-purulent,

mais je ne réussis à pénétrer dans aucune cavité abcessuelle. Comme l'opération exploratrice durait depuis beaucoup de temps et que les ponctions provoquaient des quintes de toux étouffantes avec expectoration sanguinolente, je renvoie la pneumotomie à une deuxième séance, dans le but que des adhérences s'établiraient entre les deux feuillets de la plèvre.

L'opération n'améliora pas l'état du patient, mais rendit plus difficile l'expectoration. La fièvre aussi augmenta Ensuite, comme l'état du malade n'était pas amélioré, je pratiquai la :

Deuxième opération, le 4 janvier 1911. Anesthésie oxygéno-chloroformique. J'ouvris de nouveau la première incision et j'exécutai une incision verticale de 8 centimètres au niveau du quart postérieur de celle-là. Je formai ainsi deux lambeaux et, après les avoir soulevés, je réséquai 14 centimètres de la 6e côte. Les moignons de la 7e et de la 8e réséqués davantage en avant, j'enlevai au-dessous des lambeaux la paroi thoracique, la région intercostale et les sillons costaux avec une néoformation osseuse. Le poumon était adhérent à la plèvre pariétale, à la plèvre viscérale et à la plèvre diaphragmatique, mais il paraissait normal, sauf un peu d'épaississement. Je pratiquai aux lobes inférieur et supérieur de nombreuses ponctions exploratrices, mais je ne trouvai aucune cavité purulente. A la fin, je délivrai le lobe inférieur des adhérences diaphragmatiques et, en le palpant, j'eus l'impression que sa consistance était augmentée. Alors j'incisai le poumon au thermocautère par 5 centimètres en hauteur et 4 centimètres en profondeur, en traversant le parenchyme épaissi entre deux anses de gros catgut. L'incision, qui produisit une abondante perte de sang que j'arrêtai par un tamponnement, n'ouvrit aucune cavité. Je renonçai alors à d'autres essais. Je pratiquai, indépendamment l'une de l'autre, le tamponnement de la plèvre et de l'incision pulmonaire.

Le patient, après la deuxième opération, empira davantage ; la fièvre, la toux gênante et l'expectoration aussi fétide qu'abondante continuèrent. Pendant les pansements, les examens du poumon ne me firent apercevoir aucune zone épaissie et ne me conseillèrent pas d'autres recherches. La mort survint le 22 janvier 1911. A l'autopsie, on trouva, en arrière de la pneumotomie pratiquée, une cavité purulente du volume d'une mandarine, communiquant avec les bronches.

Deuxième cas. — P..., Thémistocle, âgé de 38 ans, charretier, de Fauglia. Anamnèse familiale et personnelle négatives.

Il y a quatre ans, on le crut atteint de broncho-alvéolite au sommet du poumon gauche avec des hémoptysies et de la fièvre. Depuis lors, le malade remarqua une douleur fixe à la moitié gauche du thorax, au-dessous et en dehors du mamelon. Les troubles objectifs de la supposée broncho-alvéolite s'améliorèrent, mais la douleur persista intense jusqu'en février dernier, où elle augmenta. En avril, le patient vint à l'hôpital de Pise et un médecin interne qui le visita, ayant trouvé une matité complète à la partie antérieure du thorax gauche, fit une ponction exploratrice dans la région sous-clavière et retira un liquide incolore, limpide (liquide

hydatique) Il posa le diagnostic de kyste hydatique du poumon et fit entrer le patient dans le service de pathologie chirurgicale. Immédiatement après la ponction, il fut atteint par la fièvre, par une toux violente, par une expectoration de liquide hydatique très abondante, mêlé avec des débris de membranes, laquelle dans les jours suivants se fit purulente. L'état du patient devint toujours plus grave, et, se croyant perdu, il se fit transporter dans son pays afin de mourir chez ses parents. Il resta là affligé par une fièvre qui l'atteignait par accès et expectorant une énorme quantité de pus très fétide des membranes, qui sortait à la fois de la bouche et des narines, avec des efforts très violents qui épuisaient tout à fait le malade. La quantité de pus fétide qu'il émettait par jour n'était pas moindre d'un litre. Cet état pénible eut des alternatives d'améliorations et d'aggravations. Conseillé par son médecin, le malade voulut être transporté de nouveau à Pise et dans ma clinique, décidé à se soumettre à une opération quelconque pour sortir de son état, aussi répugnant que pitoyable. Il entra dans ma clinique le 7 juin 1911. Admettant l'interprétation des médecins qui l'avaient soigné après la ponction, c'est-à-dire le développement d'une pleurésie après la ponction et, par conséquent, l'existence d'une communication de la plèvre avec la cavité du poumon, je me décidai à l'opérer immédiatement, dans le but aussi d'enlever la fétidité insupportable que le patient répandait autour de lui.

Diagnostic : *Kyste hydatique suppuré du côté gauche.*

Première opération le 8 juin 1911. L'état général du malade ne permettait pas l'anesthésie générale. Sous l'anesthésie à la cocaïne, je réséquai 10 centimètres de la 7e et de la 8e côtes gauches et 10 centimètres de la région postéro-latérale du thorax. Il n'existait pas de cavité sous la plèvre, mais le poumon était adhérent à la plèvre pariétale. Je fis de nombreuses ponctions exploratrices, mais je ne ramenai jamais de pus, je provoquai seulement des quintes de toux avec expectoration fort sanguinolente. Comme le malade allait étouffer, je fus obligé de renoncer à d'autres essais.

Le lambeau musculo-cutané replacé sur le thorax se souda en peu de jours.

Quand la chose fut possible, le patient fut soumis à des examens très minutieux par moi et par des collègues médecins internes. Ces examens, je le répète, avaient été négligés au début parce que j'avais accepté le diagnostic des collègues, c'est-à-dire que la cavité purulente du poumon se fut ouverte dans les bronches et dans la plèvre; il semblait d'ailleurs très facile d'arriver dans une cavité, laquelle, étant donné l'excrétion d'une énorme quantité de pus fétide, devait être fort large et facilement retrouvable. A un examen méthodique, tout le thorax droit était normal. A la région postérieure du thorax gauche, on avait une résonance hypophonétique, tympanitique au-dessus du septième espace intercostal; en bas, murmure vésiculaire faible et des râles. A la région antérieure du thorax gauche, la résonance était hypophonétique et tympanitique et la respiration bronchiale. On ne pouvait délimiter de matités complètes ni antérieurement ni postérieurement. Rien de précis à l'examen radioscopique, qui fut répété plusieurs fois, sauf une faible obscurité diffuse à tout le poumon gauche. Le cœur était normal. A plusieurs

reprises, je pratiquai des ponctions exploratrices sur toute la surface du poumon. A la partie postérieure, l'aiguille, après avoir traversé la paroi thoracique, trouvait un tissu de consistance discrète et n'en retirait que du sang, au moins jusqu'à la profondeur de 7 centimètres. Plus profondément il semblait qu'on arrivât dans une cavité qui contenait du gaz; en effet, on pouvait alors retirer le piston de la seringue sans aucune résistance. Antérieurement aussi, les espaces intercostaux traversés, on rencontrait un tissu de consistance discrète et après, à la profondeur de 6 centimètres de la surface de la peau, on entrait dans une cavité remplie d'air. Je ne pus jamais retirer une goutte de pus. Je supposai alors que la cavité centrale du poumon, soit qu'elle se vidât tout à fait, soit qu'elle contînt partiellement du pus auquel l'aiguille n'arrivait pas, était en grande partie remplie d'air. En vidant la seringue, je ne pus constater si l'air était fétide ou non. J'acquis la conviction qu'il existait une cavité pulmonaire centrale contenant de l'air, quoique la radiographie ne l'eût pas démontré. Je soumis alors le patient à une seconde opération.

Seconde opération le 10 juillet 1911. Anesthésie locale à la cocaïne. Résection de 7 centimètres de la 3e et de la 4e côtes et ablation de la paroi thoracique antérieure. La plèvre pariétale adhérait à la viscérale au-dessous de laquelle on avait le poumon épaissi. Je répétai des ponctions exploratrices sans retirer de pus; à 4 centimètres de la surface pulmonaire seulement, j'eus l'impression de pénétrer dans une cavité contenant de l'air. Alors, avec le doigt, je cherchai à déchirer le poumon et j'approfondis la déchirure avec une pince-longuette fermée; ainsi je pénétrai à la fin dans la cavité centrale. En écartant les branches de l'instrument, et en élargissant la brèche au thermocautère, je pénétrai aisément dans une cavité que je nettoyai avec la gaze sèche. En me guidant avec les doigts et avec une pince-longuette courbe, j'exécutai une contre-ouverture dans la brèche thoracique postérieure que j'avais pratiquée dans ma première opération et que je dus élargir en avant en réséquant les moignons de la 7e et de la 8e côtes. Tamponnement.

Donc, dans son développement, le kyste hydatique avait comprimé le poumon à sa périphérie et produit une pleurésie adhésive totale. Les phénomènes tumultueux consécutifs à la première ponction ne tinrent pas à une pleurésie, mais seulement à l'infection du kyste qui, pendant la ponction, s'était ouvert dans une bronche. La cavité purulente se vidait à des intervalles par la toux, pendant laquelle le liquide mêlé avec des débris de membranes sortait par la bouche et les narines; mais cette cavité abcessuelle tout autour était séparée de la paroi thoracique par le poumon comprimé, qui, après l'ouverture du kyste, s'était dilaté.

Suites. — Après l'opération, les accès de toux et l'expectoration fétide cessèrent sur-le-champ. Seulement dans les premières quarante-huit heures le patient eut quelques crachats sanguinolents. Après quatre jours, la température du soir, de 38°8, s'abaissa jusqu'à 37° C. Au quatrième jour, le patient laissa le lit. Les conditions générales s'améliorèrent à vue d'œil. La cavité pulmonaire perdit son aspect nécrotique et se nettoya complètement. Cette marche constante à la guérison fut

interrompue par une fièvre qui débuta au vingt-septième jour après l'opération (37°5) : le patient eut aussi une douleur au cinquième espace intercostal latéral droit. La fièvre, dans les jours suivants, remonta à 39°-40° C. et une broncho-pneumonie suivie d'une matité complète se déclara à droite d'abord, et après aussi à gauche, dans le poumon opéré, et le patient mourut le 20 août, après treize jours de maladie.

A l'autopsie, on constata que dans le poumon droit s'était produit un petit foyer périphérique conique de broncho-pneumonie d'aspiration, suivi de fusion nécrotique suppurative avec ouverture et ulcération de la plèvre, qui contenait une quantité fort abondante de liquide purulent. A gauche, le poumon, qui était complètement adhérent au thorax et présentait une cavité centrale parfaitement détergée, avec deux ouvertures à l'extérieur, était atteint d'une pneumonie hypostatique. Il y avait, en outre, une endocardite végétante avec la rare localisation à la tricuspide.

Le foyer de pneumonie d'aspiration s'était produit quand la cavité centrale du poumon gauche était parfaitement détergée et allait rapidement se fermer, tandis que rien de semblable n'était arrivé quand le kyste suppurant déversait par intervalles d'énormes quantités de pus fétide et inondait les bronches!

J'ai rapporté ces deux cas cliniques pour démontrer la difficulté de localiser les abcès du poumon, même très larges, quand ils sont en communication avec les bronches, et par conséquent ils contiennent de l'air et se vident à l'extérieur.

L'examen objectif ne donne aucun renseignement exact pour le diagnostic. Les ponctions exploratrices dans le but de retirer du pus, dans les deux cas rapportés où le pus était très abondant, furent toujours négatives. Peut-être les explorations furent-elles pratiquées quand les efforts violents de la toux avaient déjà vidé les cavités abcessuelles. Aucun renseignement ne nous fut donné par les examens radioscopiques, sauf dans le second cas, où la transparence du poumon malade était plus faible. *La seule donnée importante dans le deuxième cas fut la sensation de vide que je perçus avec l'aiguille et l'aspiration de l'air atmosphérique.* Je jugeai ce signe très important pour me décider à la deuxième opération.

Tout à fait différent est le cas si la cavité pulmonaire est ouverte dans la plèvre. Celle-ci, quoique en communication indirecte avec les bronches, contient toujours une réserve de pus, qui donne une matité à la surface thoracique et peut être retiré par la ponction, comme il est démontré par un cas clinique que je résume brièvement.

Femme de 27 ans qui, à l'âge de 20 ans après un accouchement, fut atteinte par une pneumonie gauche, qui aboutit à une gangrène pulmo-

naire étendue. Après des crises diverses, voici l'état morbide qui s'était établi : cachexie profonde; la malade tous les jours émettait une cuvette de pus d'une fétidité insupportable; si, de la position assise dans laquelle elle était obligée de rester, elle essayait de se mettre en position horizontale, il se produisait une véritable inondation du poumon, avec toux violente, étouffante, et une expectoration fort fétide et très abondante.

Cette malade avait la rate flottante amyloïde. Les dernières phalanges des mains et des pieds étaient tuméfiées d'une façon très caractéristique. Matité à la base du thorax gauche et ponctions exploratrices donnant du pus fétide.

Opération en septembre 1910. Anesthésie oxygéno-chloroformique à la reine; résection latéro-postérieure du thorax par l'extension de trois côtes; dans la cavité pleurale il y avait une énorme quantité de pus. Le pus vidé, on voyait deux ulcérations du poumon, d'où sortaient les sifflements respiratoires. Il suffit ici de l'ouverture de la cavité pleurale pour supprimer d'un instant la toux et l'expectoration fétide.

Après six mois, l'état de la malade s'était amélioré d'une façon surprenante. Le poumon, comprimé pendant sept ans, s'était remarquablement détendu; les fistules bronchiales étaient devenues plus petites. La rate amyloïde avait aussi diminué (presque de la moitié) et les doigts étaient moins déformés. J'attends que la patiente, qui est retournée dans son pays et qui est sous les soins du médecin local, revienne à la clinique pour se soumettre à la deuxième opération de résection du thorax qui aboutira à la fermeture de la fistule. Ici donc il existait de la matité et les ponctions furent positives; en effet, si la cavité pleurale est en communication avec la caverne pulmonaire, elle ne se vide que partiellement; le pus qui y stagne toujours et donne de la matité peut être extrait aisément par les ponctions exploratrices.

M. Edmond Potherat (Paris). — **Un cas de gangrène pulmonaire due au tétragène. Intervention chirurgicale. Guérison datant de trois ans.**

Je désire, Messieurs, vous relater dans le détail un fait de gangrène pulmonaire qui me paraît mériter votre attention par la nature de l'agent pathogène qui l'a déterminée, par les difficultés du diagnostic et par les résultats du traitement.

Voyons d'abord le fait en lui-même, les réflexions viendront plus utilement ensuite.

Notre malade, un homme vigoureux, très actif, âgé de 45 ans, avait été toujours bien portant jusqu'au mois de septembre 1907.

A cette époque, il est pris d'une grippe qui a toutes les allures d'une grippe simple, banale. Mais alors qu'elle eût dû avoir une durée courte, l'affection se prolongea, s'accompagnant d'une fièvre persistante à exaspération vespérale, et d'une toux opiniâtre.

Le séjour prolongé à la chambre, les boissons chaudes balsamiques et diurétiques, les révulsifs n'amenaient aucune modification dans cet état.

L'expectoration, qui avait été longtemps celle d'une bronchite aiguë ordinaire, change bientôt de nature. Elle a toujours ses caractères objectifs, mais elle dégage une odeur de plus en plus forte, nauséabonde et caractéristique. Il devient manifeste que le malade recèle en son thorax un foyer de gangrène pulmonaire.

C'est à ce moment que le malade est confié aux soins éclairés de mon ami le Dr Gandy, jeune médecin des hôpitaux et élève de Dieulafoy. Gandy confirme le diagnostic de gangrène pulmonaire, recueille soigneusement l'expectoration, l'analyse, en fait des cultures et reconnaît à tous ses examens la présence du tétragène et de nul autre microbe. Les ensemencements donnent d'ailleurs des cultures absolument pures de tétragène.

Le diagnostic de gangrène pulmonaire établi, il fallait en préciser le siège. Ce ne fut pas simple, et si l'on s'en était tenu aux moyens habituels d'exploration du poumon, le problème eût été insoluble. En effet, malgré une expectoration assez abondante et atteignant 100 à 150 centimètres cubes par vingt-quatre heures, ni la percussion la plus soigneuse, ni l'auscultation la plus minutieuse et la plus fine ne permettaient de localiser le foyer de gangrène. On ne percevait même pas dans toute la hauteur des deux poumons une zone où quelque amoindrissement de la sonorité, quelque signe d'une induration pulmonaire ou quelque symptôme cavitaire ébauché permît d'avoir même une présomption juste ou erronée du foyer gangréneux.

Le malade, dont l'état général quelque peu altéré permettait encore une courte sortie en voiture fermée, fut alors, au mois de janvier 1908, conduit chez le Dr Béclère où il fut soumis à la radioscopie. Celle-ci montra deux poumons nets, sains de leur base à leur sommet, parfaitement transparents sauf en un point. A gauche, au niveau de la partie interne du deuxième espace intercostal, à 7-8 centimètres de la ligne médio-sternale, une ombre se montrait en forme de masse arrondie, du volume d'une noisette; très sombre au centre, cette ombre était moins obscure à la périphérie. En examinant le malade sous deux angles perpendiculaires, on se rendait compte qu'elle s'enfonçait dans le parenchyme pulmonaire et qu'elle était séparée de la surface antérieure du poumon par 1 à 2 centimètres environ.

Le siège du foyer gangréneux était désormais connu; or l'auscultation et la percussion pratiquées à ce niveau, à maintes reprises et à des heures différentes, ne le révélaient aucunement à l'oreille la plus attentive.

Quoi qu'il en fût, le foyer était petit; la gangrène était due à un microbe peu virulent à l'ordinaire. M. Gandy pensa qu'il y avait lieu d'espérer la guérison du seul traitement médical, et le malade fut envoyé sur les bords de la Méditerranée où il continua le traitement médical prescrit. Tout d'abord les prévisions satisfaisantes du Dr Gandy parurent se réaliser: l'expectoration diminua, disparut même totalement ou presque, la santé générale s'améliora considérablement et la guérison sembla sur le point de se réaliser.

Mais voici qu'une aggravation presque subite se produit: la fièvre, qui avait disparu, se rallume; le thermomètre monte à 39° et même à 40° C.; l'expectoration, presque tarie, réapparaît et donne 120 à 150 centimètres cubes d'un liquide nauséabond; l'état général s'altère de nouveau, l'amaigrissement est rapide.

Cependant, au bout de quelques semaines, une petite accalmie se produit: on en profite pour ramener le malade à Paris; nous sommes en mars 1908. Par les soins du Dr Béclère et en notre présence, une nouvelle radioscopie est pratiquée. Elle montre que le foyer a notablement augmenté de volume. Il représente maintenant une forte noix; nous le repérons sous l'écran, avec le plus grand soin, en vue d'une intervention projetée. Le foyer ne s'est pas porté vers la surface, il s'est surtout développé en profondeur et il s'est entouré d'une zone étendue de sclérose.

Il n'est plus permis de compter sur une guérison spontanée, médicale; l'intervention chirurgicale est proposée; elle est acceptée par le malade dont l'état général décline, et je la pratique, le 7 avril, avec l'assistance de mes aides habituels et en présence du Dr Gandy.

Je dessine un assez grand lambeau cutanéo-musculaire par une incision cruciale ayant le foyer gangréneux pour centre. Je résèque l'extrémité interne des 2e, 3e et 4e côtes; je mets à nu la plèvre pariétale que j'ai décollée, et j'explore le poumon avec le doigt Au centre du champ opératoire, il y a une résistance, une induration manifeste. Je ponctionne dans cette induration à l'aide d'une seringue de Pravaz. Une, deux, trois ponctions restent blanches, la quatrième seulement ramène du pus ou plus exactement un liquide sale et fétide. L'aiguille avait pénétré dans le foyer. En me guidant sur l'aiguille laissée en place et avec un couteau fin du thermocautère Paquelin, je fis dans ce foyer une ouverture me permettant l'introduction du petit doigt. Je me trouvais dans une cavité de la grandeur de l'intérieur d'une noix, à parois indurées. Je lavai et je laissai deux drains à demeure, puis je refermai totalement, ne laissant que le passage des drains.

Les suites de l'opération furent relativement simples; il y eut un peu d'infection des bords de la plaie autour du passage des drains; je dus secondairement exciser le troisième cartilage costal qui se nécrosait, mais peu à peu la suppuration locale fut moins abondante, en même temps que l'expectoration diminuait lentement, mais progressivement, et que l'état général allait en s'améliorant. Ce fut lent, très lent, mais la marche vers la guérison s'effectuait d'une manière progressive.

L'ouverture bronchique du foyer de gangrène devait être petite ou à clapet, car

jamais le liquide injecté par les drains ne parut pénétrer, même en minime partie, dans les bronches.

Bref, dans le courant de juin le malade était guéri; la plaie thoracique était réunie, totalement, sans fistule, et l'expectoration bronchique était minime, sans caractères de gangrène. La santé générale était tout à fait rétablie et depuis lors la guérison s'est maintenue, ainsi que je puis m'en assurer très fréquemment.

Voilà, Messieurs, mon observation. Elle comporte quelques réflexions.

Tout d'abord nous devons nous arrêter un instant sur l'agent pathogène de cette gangrène pulmonaire. Elle a manifestement été produite par le *tétragène*, et par le *tétragène seul*, puisque aucun autre agent pathogène ne s'est révélé dans les examens histologiques et les cultures.

Ce microbe habite volontiers la cavité buccale et les voies respiratoires; en théorie, il est donc naturel de le rencontrer dans les infections pulmonaires. En fait, il est tout à fait rare qu'il provoque des suppurations et de la gangrène, et sa présence à l'état pur dans un foyer de gangrène pulmonaire est un fait exceptionnel qui méritait d'être souligné. Ce sont les investigations aussi habiles que minutieuses du Dr Gandy qui ont mis ce fait en lumière.

En second lieu, le diagnostic n'a été possible que grâce à la radioscopie. Le rôle de celle-ci dans le diagnostic des affections pulmonaires, et en particulier des foyers de gangrène, est capital. C'est un précieux appoint dans les cas où le diagnostic du siège a pu être établi à l'aide des moyens habituels de percussion et d'auscultation, et encore y a-t-il là des causes d'erreur, même si l'on tient compte de la correction, en quelque sorte, établie par mon ami le Profr Delbet. Son rôle est décisif dans les cas où ni la percussion ni l'auscultation ne peuvent fournir d'indication précise sur le siège du mal. Et c'était bien le cas dans notre observation. L'impuissance de ces deux moyens était si réelle, si complète, qu'ils ne fournissaient aucune indication, pas le moindre signe, alors même que la connaissance du siège exact du foyer permettait de localiser les investigations.

C'est donc avec infiniment de raison que notre savant rapporteur M. le Dr Van Stockum (de Rotterdam) a insisté sur l'importance du rôle de la radioscopie dans le diagnostic des foyers de gangrène pulmonaire.

En appliquant à cette radioscopie les règles de la géométrie dans l'espace, il devient possible de localiser d'une manière précise et de calculer en centimètres la profondeur du foyer et, par suite, d'aller à

coup sûr dans ce foyer lui-même et de ne plus se contenter de pratiquer à travers le parenchyme pulmonaire une voie d'approche hésitante, incertaine, incomplète sinon défectueuse.

La guérison dans mon cas n'a été obtenue que lentement; c'est la règle, et encore a-t-elle été ici relativement rapide. L'occlusion du foyer s'est faite progressivement, quoique lentement : cette occlusion me paraît se faire non par bourgeonnement, mais par rétraction cicatricielle, ainsi d'ailleurs que dans toutes les suppurations du parenchyme pulmonaire. Aussi j'estime qu'il faut dès l'abord, au premier jour de l'intervention, faire de larges résections osseuses qui favorisent cette rétraction nécessaire à la guérison. On fait ainsi l'économie d'une intervention secondaire, qu'une intervention première faite trop économiquement rend ultérieurement indispensable.

Je n'ai pas eu de fistule secondaire. Cela peut être dû pour une part à la large résection osseuse faite immédiatement; toutefois, je dois rappeler que la communication du foyer avec la bronche devait être minime ou à clapet, puisque les injections de liquide faites par l'extérieur ne pénétraient pas dans les bronches.

Sans doute, le cas que je viens de vous soumettre, Messieurs, et qui s'est montré si heureux, réunissait des conditions favorables; je crois cependant que la précocité et la précision du diagnostic, l'intervention faite largement et hâtivement, relativement au moins, ont singulièrement aidé à la réalisation de cet heureux résultat et que, méthodiquement mis en œuvre, ces éléments de succès pourraient améliorer beaucoup le pronostic si grave de la gangrène pulmonaire en général.

M. José Ribera y Sans (Madrid). — **Abcès et gangrène du poumon.**

Il est nécessaire de préciser ce que l'on entend par abcès du poumon. Dans les suppurations de la cavité thoracique, il y a deux types bien délimités : la suppuration localisée dans la plèvre et l'abcès intrapulmonaire.

Mais il existe un groupe de faits dont nous ne pouvons point faire abstraction, parce qu'ils partagent les caractères de ces deux groupes : ce sont les cas où la collection purulente comprend à la fois la plèvre et le poumon.

Laissant de côté les diverses évolutions de l'abcès du poumon ou des divers types cliniques qui peuvent se présenter : abcès fermés, abcès dans les bronches et abcès ouverts aux parois thoraciques, variétés dont j'aurai plus tard l'occasion de parler, et, me bornant, pour le

moment, à la division que je viens d'établir, selon qu'il s'agit de collection pulmonaire ou de collection à la fois du poumon et de la plèvre, je dois proclamer l'importance d'une telle division, puisque le traitement varie selon qu'il s'agit de l'un ou de l'autre cas.

Lorsqu'il s'agit de collections contenues dans les limites de la plèvre, le traitement clinique doit être la pleurotomie seule ou avec résections plus ou moins étendues de côtes, ou la formation de grands lambeaux, ou la décortication suivant les cas; s'il s'agit d'un abcès du poumon sans que la collection intrapulmonaire soit en communication avec la plèvre, on doit recourir à de vraies pneumotomies, parce que c'est dans ces cas que l'incision du poumon est absolument nécessaire pour arriver au centre de l'abcès qui est complètement entouré de tissu pulmonaire qui le sépare de la plèvre. La ligne de conduite reste la même si la collection de pus est en communication avec une bronche qui s'ouvre dans la cavité de l'abcès et permet son évacuation, et aussi s'il s'agit de pleurésies purulentes ouvertes dans les bronches au travers du parenchyme pulmonaire, cas qui reçoivent le nom d'abcès pleuro-pulmonaires, de pleurésies avec foyer pulmonaire ou pleuro-pneumonies suppurées. Dans ces cas on parle avec plus ou moins d'exactitude de pleuro-pneumotomies, qui sont plutôt de larges incisions de la plèvre avec drainage intrapulmonaire, puisque si, dans quelques cas, trouvant la communication intrapulmonaire, on peut inciser plus ou moins ou agrandir l'ouverture qui existe pour faciliter le drainage, dans d'autres cas on ne trouve pas le point de communication; nous limiterons dans ces cas notre action à établir un large drainage de la plèvre, de même que s'il s'agissait d'une pleurésie suppurée.

Les abcès du poumon peuvent se trouver dans trois différentes conditions : collection complètement fermée; abcès en communication avec une bronche et enfin, quoique très rare comme observation, foyer pulmonaire ouvert à l'extérieur.

Les observations de ce dernier genre sont très peu fréquentes et ne se prêtent pas à de grandes considérations en ce qui concerne la thérapeutique. Il peut y avoir des doutes sur le diagnostic, mais en général ils seront résolus au moment de l'opération; mais en ce qui concerne celle-ci, les faits s'imposent et le problème le plus intéressant à résoudre, celui de l'emplacement, est résolu par l'ouverture anormale qui se présente aux parois.

Pour ces raisons le résumé des faits sera suffisant :

Observation I. — Femme de 20 ans. Elle avait une pneumonie dont les symptômes aigus disparurent. Peu de temps après sa guérison, une tumeur

apparaît à la région supramammaire droite, qui s'ouvre, donnant issue à une grande quantité de pus et laissant un trajet fistuleux.

Entrée à la clinique le 12 janvier 1906, on fait le diagnostic d'abcès pneumonique ouvert à la région supramammaire droite.

Opérée le 18 janvier 1906. Résection de deux côtes, entre lesquelles est compris le trajet fistuleux. Le poumon est adhérent aux parois, et l'on trouve une grande cavité pleine de pus. On fait un drainage de gaze pour le remplacer plus tard par des tubes de caoutchouc.

La suppuration continua, l'état général empira, la malade mourut le 4 février 1906.

Observation II. — Enfant de 12 ans. Entrée à l'Hôpital des enfants le 30 mai 1898. Elle n'explique point sa maladie. Elle présente deux trajets fistuleux à la moitié droite du thorax, l'un antérieur, à la région mammaire, très près du mamelon, l'autre au niveau de l'angle costo-vertébral de la 5e côte. S'agit-il d'une pleurésie purulente ouverte à l'extérieur?

Opération le 2 juillet 1898. Incision courbe à convexité inférieure, joignant les deux trajets fistuleux et suivant la direction de la 5e côte; il fut nécessaire de faire relever fortement le bras pour élever l'omoplate; résection de la 5e côte dans l'espace compris entre les deux trajets, résection de la 6e côte, de l'angle costo-vertébral jusqu'à l'articulation chondro-costale. A la partie moyenne de l'espace compris entre l'orifice antérieur et le postérieur, on trouva un petit orifice couvert de granulations, par lequel pénétra profondément le stylet provoquant un violent accès de toux. Une injection d'acide borique chaud provoqua un violent accès de toux, avec symptômes de suffocation et la sortie immédiate par la bouche du liquide injecté.

Débridement, drainage de la cavité intrapulmonaire, guérison rapide de la malade, qui sortit de la clinique le 25 juillet.

L'intervention dans ces cas ne peut être plus simple. La résection costale est nécessaire pour bien mettre à découvert le trajet conduisant à la cavité pulmonaire; de même le *débridement* du poumon.

Un second groupe est constitué par les cas dans lesquels les lésions peuvent s'appeler mixtes, c'est-à-dire pleuro-pulmonaires; on peut établir entre elles une division selon qu'il s'agit de lésions ouvertes à l'extérieur à la peau ou bien que la peau est saine et que la collection est complètement fermée ou ouverte dans les bronches.

Au point de vue du diagnostic et de la thérapeutique, les fistules d'empyème consécutives à des lésions pleuro-pulmonaires diffèrent très peu des fistules d'empyème exclusivement pleurales.

De tels faits sont peu fréquents, puisque, malgré un assez grand nom-

bre de fistules d'empyème que j'ai opérées, je n'ai pu trouver que les deux cas suivants :

Observation III. — Enfant de 11 ans. On peut déduire des antécédents qu'elle eut dans le temps une pleuro-pneumonie qui se termina par la formation d'une fistule d'empyème au niveau du deuxième espace intercostal droit, à coté du sternum; la suppuration est abondante, et la toux et l'expectoration purulente font voir qu'il s'agit d'un processus pleural, sinon pleuro-pulmonaire.

Opération le 12 janvier 1901. Résection des 3e, 4e, 5e, 6e, 7e, 8e et 9e côtes; drainage supérieur et postéro-inférieur. Morte par consomption et intoxication septicémique, le 1er février.

Observation IV. — Femme de 39 ans. Pleuro-pneumonie terminée par une fistule d'empyème deux ans auparavant. La fistule se trouve au huitième espace intercostal. L'expectoration purulente est très abondante. Opération le 12 octobre 1905 : résection des 7e et 8e côtes, large ouverture de la plèvre, drainage. Sort de la clinique le 6 novembre 1905, notablement améliorée.

Ni dans cette observation, ni dans la précédente, il ne fut possible de trouver pendant l'acte opératoire la communication pleuro-pulmonaire qui existait sûrement, étant donné l'expectoration purulente, d'où il suit que dans ces cas l'intervention est absolument égale à celle des fistules d'empyème exclusivement pleurales.

Les observations où la peau est intacte sont plus intéressantes, qu'il s'agisse d'abcès pleuro-pulmonaires ou d'abcès pulmonaires, fermés ou ouverts dans les bronches. Le problème du diagnostic est plus complexe en ce qui concerne l'emplacement, puisqu'il nous manque le guide donné par la fistule d'empyème. C'est, en réalité, dans ces cas où le diagnostic d'emplacement se présente, que l'intervention chirurgicale serait faite à l'aveugle si l'endroit de l'intervention ne pouvait être fixé, et c'est aussi dans ces cas que l'on doit poser le diagnostic d'étendue pour déterminer s'il s'agit de lésions simplement pulmonaires ou pleuro-pulmonaires, puisque le pneumothorax possible dans les premiers cas force à penser aux moyens préventifs pour le combattre.

J'ai signalé dans une communication antérieure mon opinion sur la question du pneumothorax et j'ai montré que, dans les cas d'affections pulmonaires que j'ai eus à traiter, il existait toujours des adhérences suffisantes pour éviter la formation d'un pneumothorax. Je n'ai donc pas eu à me préoccuper de cet accident.

Diagnostic d'emplacement : Le diagnostic fait à l'aide de la percussion et de l'auscultation a été possible et l'est encore dans beaucoup de

circonstances : grâce à ces moyens, on peut quelquefois signaler d'une manière exacte le point où l'affection siège et, par conséquent, l'endroit où l'on doit intervenir. Cependant, il faut reconnaître que le moyen diagnostique le plus exact lorsqu'il est positif, c'est la radiographie, surtout si elle est instantanée, ou la radioscopie, ou les deux à la fois, comme je l'ai indiqué dans les différentes occasions où je me suis occupé de la chirurgie du thorax, principalement lorsqu'il s'agit d'une collection (abcès du poumon ou abcès pleuro-pulmonaires). Dans ces cas, l'ombre que l'on voit contraste de telle façon sur la partie claire du poumon sain, qu'elle ne laisse aucun doute sur l'emplacement de la lésion.

Le premier cas où la radiographie me servit comme élément de diagnostic fut opéré en février 1898 (pleurésie suppurée ouverte dans les bronches) et le deuxième, celui d'un abcès pulmonaire fermé, opéré le 12 mai 1899 ; dans tous les autres cas, peu nombreux, d'ailleurs, puisque la chirurgie du poumon n'est pas une chirurgie courante, j'avais toujours obtenu des résultats positifs avec la radiographie et la radioscopie, ce qui me les faisait considérer comme le moyen le plus exact pour déterminer l'emplacement précis d'une lésion pulmonaire.

Mais deux observations récentes m'ont fait douter de la valeur absolue que je donnais à la radiographie. Il s'agissait, dans l'une d'elles, d'un homme chez qui une expectoration muco-purulente abondante et un souffle intense à la base du poumon droit permettaient le diagnostic de grande bronchiectasie à la base droite. La radiographie fut absolument négative, et cependant l'intervention d'abord et l'autopsie ensuite ne laissèrent pas le moindre doute sur la multiplicité des lésions, qui ne se révélèrent ni à la radioscopie ni à la radiographie.

Peu de temps après, un autre malade entra à la clinique avec une expectoration abondante et fétide et des symptômes non équivoques de grande cavité pulmonaire droite. Dans ce cas aussi, radioscopie et radiographie furent négatives, et cependant l'opération fit voir l'existence d'un foyer pulmonaire très étendu. Et ces deux observations me forcèrent à être un peu moins absolu en ce qui concerne la valeur de la radiographie. La diversité des résultats obtenus dans l'un et l'autre cas échappe à mon investigation ; de même, aujourd'hui plus que jamais, je répéterai ce que je disais à ce propos dans une communication au Congrès international de chirurgie de Budapest : Il faut convenir, disais-je alors, que l'auxiliaire le plus puissant que nous ayons, c'est la radiographie, sans que nous devions cependant faire fi des autres moyens d'exploration, comme la percussion et l'auscultation, parce que grâce à

ces derniers moyens (je dois ajouter aujourd'hui surtout, lorsque la radiographie et la radioscopie ont été négatives), nous pouvons diagnostiquer l'endroit exact de la lésion et le point où nous devons inciser ; en d'autres termes, la radioscopie et la radiographie positives sont un très puissant élément de diagnostic, mais le fait d'obtenir un résultat négatif n'exclut pas l'existence d'une collection purulente pulmonaire.

Il ne s'agit pas, bien entendu, de fautes de technique ou d'une compétence insuffisante, car les explorations radiographiques, tant positives que négatives, ont été faites par le même radiographe.

Le diagnostic de l'emplacement est aussi intéressant que celui de la nature : qu'il s'agisse d'un abcès fermé du poumon, d'une bronchiectasie ou d'un foyer de gangrène du poumon, ce qui intéresse principalement au point de vue chirurgical, c'est de déterminer d'une manière exacte, mathématique, le point où les lésions siègent ; cette notion est d'une nécessité absolue pour une intervention rapide et simple ; le diagnostic de nature, important à un autre point de vue, ne l'est pas autant que celui d'emplacement pour l'opération. Les *thoracotomies exploratrices*, en effet, sont encore un point à discuter, l'accord n'étant pas établi entre les chirurgiens sur leur légitimité dans les cas douteux de lésions du poumon.

Une fois l'emplacement de la lésion déterminé, soit par radioscopie, soit par radiographie, soit par des symptômes physiques d'auscultation et de percussion (car je suis très peu partisan des ponctions exploratrices), avant de mettre la plèvre à découvert, une formule générale de traitement est facile à donner : Les abcès du poumon exigent une pleuro-pneumotomie suivie du drainage de la collection intrapulmonaire. Mais cette formule générale présente quelques exceptions, parce que quelquefois nous devons nous contenter d'une pleurotomie et négliger le drainage pulmonaire : voilà pourquoi il faut établir la distinction entre les abcès pleuro-pulmonaires et les abcès pulmonaires.

C'est ainsi que le font voir les observations suivantes :

Observation V. — Homme de 29 ans. Trois ans auparavant, il eut une pleuro-pneumonie. A son entrée à la clinique, la percussion et l'auscultation indiquent l'existence d'un épanchement purulent dans la plèvre, et l'expectoration purulente abondante démontre que le foyer s'est ouvert dans les bronches. La faiblesse, la fièvre, la sueur, etc., font penser à un processus tuberculeux. On fit plusieurs ponctions qui furent négatives.

La radiographie montre, dans la moitié droite du thorax, une ombre à concavité

supérieure; une ponction à la partie postérieure du quatrième espace intercostal est positive.

Opération le 14 février 1898. Résection des 4e et 5e côtes, contre ouverture et drainage postérieur au niveau du sillon costo-diaphragmatique, drainage antérieur. La plus minutieuse exploration ne nous permit pas de trouver la communication bronchique; malgré cela, l'état du malade s'améliora, les vomissements cessèrent, et il sortit guéri de la clinique à la fin de juin.

L'observation suivante est quelque peu différente, parce qu'il n'y avait point de communication bronchique, ou du moins l'expectoration purulente manquait.

Observation VI. — Homme de 27 ans. Vient à la clinique avec le diagnostic de pleurésie purulente, avec foyer intrapulmonaire, donné par la Clinique médicale.

Opération, le 14 janvier 1899. On fait une pleurotomie, qui donne issue à une grande quantité de pus sanguinolent, avec détritus du poumon; contre-ouverture postérieure. Drainage, guérison. Sort de la clinique, en parfaite santé, le 1er juin 1899.

Cette observation diffère de la précédente par le manque de symptômes de communication bronchique; le foyer pulmonaire communiquait largement avec la plèvre, qui renfermait un grand épanchement. Dans les deux cas, il s'agissait de processus pleuro-pulmonaires fermés, l'un en relation avec les bronches, et dans tous les deux j'ai procédé comme s'il s'agissait d'une pleurésie simple. A mon avis, c'est à cette technique que l'on doit se borner lorsque la communication bronchique ou pulmonaire n'est pas trouvée : pleurotomie avec résection et drainage postérieur pour éviter absolument toute rétention ; quoique mes cas ne soient point nombreux, les deux guérisons obtenues démontrent la valeur de la méthode que je recommande et l'inutilité dans de tels cas de s'acharner à trouver le foyer pulmonaire.

Les autres observations sont tout à fait différentes. Il s'agit de processus exclusivement pulmonaires, sans aucune collection pleurale, et si la plèvre participe au processus, c'est d'une manière très secondaire.

Si le diagnostic d'emplacement exact n'a pas une importance absolue dans les observations précédentes, dans celles dont je vais m'occuper elle est extrême. En cas de lésions pleurales, habituellement étendues, il n'est pas très important de limiter le foyer d'une manière exacte, d'autant plus que par suite des lésions de la plèvre le pneumothorax n'est pas à craindre; mais lorsqu'il s'agit de lésions du poumon, il faut avec la plus grande exactitude préciser l'emplacement pour que l'inter-

vention soit directe et surtout pour profiter des adhérences pleuro-pulmonaires existant autour du foyer de la lésion. C'est dans ces cas que j'ai vérifié la valeur de la radiographie, et, quoique des faits postérieurs soient venus démontrer que cette valeur n'est point absolue, il faut affirmer qu'elle l'est lorsque la radiographie est positive, sans oublier cependant aucun des caractères cliniques accompagnant ces affections.

L'observation suivante est typique des cas d'abcès pulmonaire complètement fermé.

Observation VII. — Il s'agit d'un enfant de 6 ans, chez qui on avait diagnostiqué une pleurésie suppurée. L'histoire se rapportait à une affection pleuro-pulmonaire, mais la matité était tellement circonscrite que je ne fus pas convaincu de l'existence d'un épanchement libre; j'inclinais plutôt pour un processus du poumon ou une pleurésie enkystée.

Radiographie : tache obscure, occupant la moitié inférieure de la cavité thoracique gauche, formant une légère courbe à concavité supérieure.

L'opération fut différée, une série de ponctions ayant été absolument négatives.

Mais la fièvre continuait, avec un caractère franchement intermittent, frisson intense, la dyspnée s'accentua et l'intervention devint nécessaire.

Opération le 12 mai 1899. Prenant comme point de repère celui où la tache avait sa plus grande intensité, je réséquai 6 centimètres de la 8e côte gauche; incision du périoste supérieur et de la plèvre costale, pas de pus, pas de pneumothorax : il y avait donc adhérence de la plèvre costale à la plèvre viscérale; incision à petits coups du poumon, mais, étant arrivé à environ 5 centimètres de profondeur sans trouver de pus, je pris une sonde cannelée comme instrument de diérèse mousse, et, en arrivant à la profondeur de 10 centimètres, le champ opératoire fut rempli de pus, sa quantité pouvant être estimée à plus de 500 grammes. Tube de drainage et suture partielle de la plaie externe. La guérison fut rapide et complète.

Les observations restantes peuvent être résumées :

Observation VIII. — Enfant de 10 ans. Antécédents de pleuro-pneumonie. L'existence d'un foyer localisé à la partie antérieure et inférieure du poumon droit fut diagnostiquée par percussion et auscultation. Opération, 18 juillet 1903. Résection de la 8e côte. Incision du périoste costal et de la plèvre qui est adhérente, incision du poumon, trouvant le pus à environ 5 centimètres de profondeur, et, de même qu'à l'observation antérieure, un abcès intrapulmonaire circonscrit et absolument fermé. Drainage. Sort guéri de la clinique le 4 septembre 1903.

Observation IX. — Femme de 14 ans. Diagnostic de pleurésie purulente tuberculeuse, avec foyer intrapulmonaire, fait par la Clinique médicale. Opération le 14 novembre 1898. Résection des 6e et 7e côtes droites. Ponction positive au-dessus du sixième espace intercostal. Incision large et profonde de la plèvre et du

poumon, donnant issue à une grande quantité de liquide, le foyer intrapulmonaire étant très grand. Une hémorragie survint à la fin, qui fut réprimée par tamponnement. La malade mourut tuberculeuse le 21 décembre 1898.

Mais les abcès intrapulmonaires ne sont pas toujours fermés ; au contraire, ceux ouverts dans les bronches semblent les plus fréquents, sans que ce fait modifie, à mon avis, le manuel opératoire.

Voici comme exemples les observations suivantes :

Observation X. — Enfant de 9 ans. Trois ans auparavant, il eut une pneumonie, et depuis lors la toux et la dyspnée persistent. Depuis six mois, il a de vrais vomissements de pus. Radiographie; opacité complète du côté gauche, clarté absolue du côté droit.

Opération le 29 mars 1908. Résection des 4e et 5e côtes gauches; incision du périoste et de la plèvre; on pénètre dans une grande cavité, pleine d'un liquide très fétide; traumatopnée intense; dans la cavité, on trouve l'ouverture d'une grande bronche. Tamponnement avec de la gaze, remplacé peu de jours après par des tubes de drainage. Guérison.

Observation XI. — Enfant de 12 ans. A 2 ans, coqueluche. Depuis deux ans, vomissements de pus; abondante expectoration, dyspnée, toux et fièvre. Radiographie. Zones obscures au poumon gauche. Opération le 1er mai 1909. Résection de deux côtes; adhérences pleuro-pulmonaires. Pneumotomie; on ne trouve point de grande cavité, mais on ouvre une bronche donnant issue au pus. Tamponnement avec de la gaze, remplacé peu de jours après par des tubes de drainage. Sort guéri de la clinique, le 5 juin 1909.

Observation XII. — Homme de 21 ans. Il y a des doutes de diagnostic sur l'existence d'une pleurésie interlobulaire du poumon droit ou d'un abcès du poumon ouvert dans les bronches. La radiographie est négative. Les ponctions antérieures et latérales sont aussi négatives.

Opération, 8 juin 1911. Résection postérieure des 7e et 8e côtes. Adhérences pleurales. Incision d'un tissu d'une dureté de cartilage; on pénètre dans une large cavité parfaitement limitée, renfermant un liquide très fétide. La toux et l'expectoration disparaissent.

Mais il y a quelques observations où les lésions sont diffuses; il ne s'agit pas de foyer libre, mais d'infiltrations purulentes ou d'abcès multiples. Par exemple, les deux observations suivantes :

Observation XIII. — Homme de 22 ans. Quatre mois auparavant, il eut une pneumonie et, depuis lors, présente de la toux, dyspnée et expectoration abondante, purulente et fétide. Radiographie : tache obscure au niveau du lobule moyen du poumon droit. Opération, 27 novembre 1909.

Résection des 5e et 6e côtes. La plèvre est adhérente au poumon à sa partie supérieure; elle est libre au-dessous de ces côtes. L'incision ne permet point de trouver un foyer circonscrit, mais une infiltration purulente. Tamponnement avec de la gaze. L'analyse des crachats démontra qu'il s'agissait des germes usuels de la suppuration. Il meurt le 30 novembre. L'autopsie confirma qu'il s'agissait d'une infiltration purulente diffuse de tout le poumon.

Observation XIV. — Homme de 41 ans. Histoire broncho-pulmonaire ancienne. Thorax dilaté, emphysémateux; à la base du poumon droit, symptômes d'une grande caverne. Catarrhe diffus des deux poumons. Expectoration purulente abondante et vomique. État général passable. Radiographie négative. Opération, 6 juin 1911.

Résection des 7e et 8e côtes. Ponctions négatives. Les feuillets de la plèvre adhérents. Incision du poumon, entrant dans une cavité qui renfermait du pus. Drainage. L'expectoration diminue le premier jour, pour continuer ensuite, peu de pus sortant de la plaie. Meurt le 11 juin 1911. Autopsie : les deux poumons sont semés de foyers purulents, en communication avec les bronches; le plus grand est celui qu'on ouvrit à l'opération.

La gangrène du poumon peut être l'objet de considérations très analogues à celles des abcès en ce qui concerne le diagnostic d'emplacement et le traitement. Voilà pourquoi je ne crois pas nécessaire d'entrer dans de nouvelles considérations sur cet ordre de faits; je répéterai seulement que pour l'intervention le diagnostic d'emplacement est de la plus grande importance, que dans deux des cas ce diagnostic se fit à l'aide de la percussion et de l'auscultation, et dans le troisième cas, grâce à ces deux moyens et à la radiographie.

Observation XV. — Enfant de 2 ans. Elle vient de la salle de médecine de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, avec le diagnostic de broncho-pneumonie du côté droit, terminé par un abcès gangréneux du poumon. Par la percussion et l'auscultation, le foyer se localise au niveau de la partie moyenne de la 6e côte. Opération le 28 mai 1897. Résection de la partie moyenne de la 6e côte; incision de la plèvre adhérente et du poumon; on pénètre facilement dans un vaste foyer de gangrène pulmonaire. Drainage. La malade meurt le 31 mai sans aucun phénomène nouveau, mais sans avoir présenté de réaction après l'opération.

Observation XVI. — Homme de 41 ans. Antécédents : deux pneumonies. Il souffrit après d'un traumatisme violent au côté droit du thorax, avec enfoncement de deux côtes. Depuis trois mois, fatigue, toux sèche. Le 27 octobre, vomissements avec stries de sang. Depuis ce moment, expectoration très fétide et abondante; fièvre, perte de forces.

A son entrée à la clinique : haleine excessivement fétide, amaigrissement, expectoration abondante muco-purulente, fétide, avec détritus.

Percussion : matité depuis le quatrième espace intercostal droit jusque trois doigts au-dessous du rebord costal par-devant; par derrière, du quatrième au septième espaces. Auscultation : respiration caverneuse, bronchophonie, égophonie, pectoriloquie, c'est-à-dire symptômes cavitaires.

Anorexie, fièvre légère et fréquemment diarrhées.

Diagnostic : caverne par gangrène pulmonaire, consécutive à une pleuro-pneumonie et fistule pleuro-bronchique.

Opération, 21 décembre 1898. Lambeau musculo-cutané, résection des 8e et 9e côtes. Adhérences pleuro-pulmonaires. Incision du tissu pulmonaire, et, arrivant à environ 5 centimètres de profondeur, un flot de liquide fétide remplit le champ opératoire : on pénètre dans un vaste foyer de gangrène pulmonaire, de la grandeur d'une orange. Drainage avec deux tubes et suture partielle du lambeau.

Les vomissements disparaissent : par le tube de drainage sort un liquide très fétide, avec détritus pulmonaires. Le 25 décembre, le liquide sortant est légèrement rosé; pendant la nuit du 27 au 28, hémorragie très intense, qui emporta le malade le 28 décembre, soit sept jours après l'opération.

Indubitablement le détachement d'une eschare fut la cause de l'hémorragie à laquelle doit être attribuée la mort.

Le cas est intéressant, parce qu'il démontre la possibilité de la mort par une complication facilement explicable, étant donné la nature de la maladie : détachement d'une eschare et hémorragie mortelle.

Observation XVII. — Enfant de 12 ans. Elle entre à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus en avril 1909. Elle a eu trois hémoptysies. Elle a des vomissements très fétides. Zone massive de percussion à la partie moyenne du poumon droit. La radiographie donne une zone opaque qui correspond avec la zone massive de percussion. On diagnostique une gangrène du poumon, dont le foyer correspond avec la partie moyenne du poumon droit.

Opération le 30 avril 1909. Formation d'un lambeau latéral droit comprenant les 4e, 5e, 6e et 7e côtes, plèvres adhérentes. Pneumotomie qui conduit à deux cavités, l'une de direction surtout transversale et l'autre dirigée vers le haut, cavités communiquant entre elles et pleines de pus et de détritus très fétides. Drainage. Les vomissements cessèrent complètement, et une amélioration très considérable s'établit, laissant espérer pendant quelque temps la complète guérison de la petite malade; mais, au commencement d'octobre, le décor change : l'état général commença à baisser, et l'enfant mourut d'une tuberculose pulmonaire greffée sur la lésion septique du poumon.

Malgré de tels résultats, il faut soutenir que le seul traitement rationnel de la gangrène du poumon est la pneumotomie.

Herr GARRÈ (Bonn). — Herr Tuffier stützt seine uns eben vorgetragene neue Behandlungsart der Abscesse und gangränösen Cavernen mit der Anschauung dass rings um den Abscess sich eine starre Wand aus Lungengewebe gebildet hätte, die auf *rein mechanischem Wege* auszuheilen sei, d. h. durch Compression. Er pflanzt deshalb Lipome die im Eisschrank aufbewahrt wurden oder faustgrosse Netzstücke zwischen die abgelöste Pleura und die Thoraxwand. Der Herr College geht aber, wie mir scheint, von ganz unrichtigen Ansichten über die pathologischen Verhältnisse einer Abscess oder Gangränhohle aus — Herr Tuffier spricht von der « nature » der Caverne und der « lésion mécanique » in der Umgebung — als ob das zwei Dinge wären die sich ohne Weiteres trennen liessen. Das widerspricht alle unsern pathologischen Anschauungen. In Wirklichkeit handelt es sich um eine entzündliche Zone und Infiltration mit mehr oder weniger Narbenbildung im Lungenparenchym. Solange die Entzündung nicht beseitigt ist, wird eine Verödung und Schrumpfung auch nicht zu Stande können, — da helfen alle Transplantationen und alle Compressionen nichts. Sollte es nicht einfacher und rationeller sein die übliche Methode der Eröffnung der Caverne und der Drainage zu machen, wie bei jedem Abscess der eine ungenügende Entleerung hat?

Herr Tuffier thut es nicht um, wie er sagt, den Thorax nicht zu verstümmeln (mutiler). Ist dann die Resection einer oder zweier Rippen eine so arge Verstümmelung dass es sich lohnt zu solchen Methoden zu greifen?

Wenn wir schliesslich die practischen Ergebnisse ansehen über die Herr College flüchtig berichtet hat, so muss ich gestehen dass auch diese nicht weniger wie ermuthigend sind ihm auf diesem neuen therapeutischen Wege zu folgen.

Sir WILLIAM MACEWEN (Glasgow). — Several cases of tubercula abscess of lung were first referred to. In such cases treatment had sometimes been carried out by removal of portions of the upper ribs and collapse of the affected portion of lung by pressure : in others the lung was incised and the abscess drained, care being taken to secure previous thorough adhesion of the two layers of the pleura, so as to prevent dissemination of the infection.

The latter is the more secure way of preventing dissemination of the tubercle to other parts and is generally performed where the abscess is large.

DIXIÈME QUESTION MISE A L'ORDRE DU JOUR :

Diagnostic et traitement des bronchiectasies.

M. **Schumacher** résume, comme suit, le rapport de **M. Sauerbruch** (Zurich) empêché, pour cause de santé, d'assister au Congrès (1).

Bronchiektasen sind sackförmige, spindelförmige oder zylindrische Erweiterungen eines oder zahlreicher Bronchialäste.

Nach der Aetiologie unterscheiden wir :

1. Kongenitale Bronchiektasen;
2. Entzündliche Bronchiektasen.

Beide finden sich in allen Lebensaltern.

Die angeborenen Bronchiektasen sind meist verbunden mit kongenitaler Atelektase einzelner Lungenabschnitte, selten sind andere Ursachen dafür verantwortlich zu machen.

Die entzündlichen Bronchialerweiterungen entstehen durch entzündliche Schädigung der Bronchialwand. Diese kann primär erkranken, es können sich aber auch entzündliche Prozesse der Pleura und der Lungen auf sie fortsetzen. Häufig kommt es dabei zu Stenosen im Bronchialrohr.

Die entzündete Schleimhaut sondert reichliches eitriges Sekret ab, das sich hinter den Stenosen staut und beim Hinzutreten von Fäulnisbakterien zersetzt. Das jauchige Sekret führt *in loco* zu Geschwürsbildung, an entfernteren Stellen der Lunge ruft es durch Aspiration Bronchitiden und Bronchopneumonien hervor.

Der Sitz der Bronchiektasen ist meist der Mittel- oder Unterlappen. Grössere Kavernen sind selten, häufiger sieht man zahlreiche kleinere Hohlräume. Gewöhnlich ist nur eine Lunge von der Erkrankung betroffen.

Symptomatologisch wichtig ist ein maulvolles Sputum, das im Speiglas sich in drei Schichten sammelt, und dessen Entleerung häufig von einer bestimmten Körperhaltung des Patienten abhängig ist. Im übrigen sind die Symptome gering und nicht eindeutig.

Auch die physikalischen Erscheinungen über den erkrankten Lungenpartien geben keine charakteristischen Anhaltspunkte. Mitunter leistet das Röntgenverfahren gute Dienste. Ueber die Ausdehnung des

(1) Cf. le rapport *in extenso*, page 269.

Prozesses und die Menge und Grösse der Höhlen gibt es nicht immer genügenden Aufschluss.

Differentialdiagnostisch kommen im Beginn Tuberkulose und eitrige Bronchitis in Betracht, in späteren Stadien Lungenabszess bezw. Lungengangrän, fötide Bronchitis, perforiertes Pleuraempyem.

Die interne Behandlung der Bronchiektasen ist nur symptomatisch.

Die chirurgische Behandlung ergibt günstige Resultate allein bei umschriebener Erkrankung (eine einzige Höhle). Bei ausgedehnteren Prozessen kann man nur bei frühzeitiger Operation Erfolg erwarten.

Als Operationsmethoden kommen in Frage :

1. Die Kollapstherapie und zwar nur in der Form der extrapleuralen Thoracoplastik ;

2. Die Thoracoplastik kombiniert mit Pneumolysis und Verlagerung des Lungenlappens nach Garrè;

3. Die Pneumotomie ;

4. Die Exstirpation des erkrankten Lungenabschnittes ;

5. Die Unterbindung der Arteria pulmonalis mit sekundärer Thoracoplastik.

VENDREDI 29 SEPTEMBRE — SÉANCE DU MATIN

(à 9 heures).

Présidence de M. LUCAS-CHAMPIONNIÈRE.

ONZIÈME QUESTION MISE A L'ORDRE DU JOUR :

Traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire.

M. **Friedrich** (Marburg) développe les conclusions de son rapport dont voici le résumé (1) :

I. — In Fällen fibrös-cavernöser, vorwiegend einseitiger Lungenphtisie, nicht akuten Verlaufes mit oder ohne Fieberbildung, welche trotz erschöpfender innerer und klimatischer Therapie stetig in ungünstiger Weise fortschreiten, sodass die Aussichten für Heilung immer zweifelhafter werden, ist bei noch ausreichenden Gesamtkräftezustand *und einem Lebensalter zwischen dem 15. und dem 35. Jahre* die Brustwandentknochung in Erwägung zu ziehen bez. zu empfehlen.

II. — Einen vortrefflichen Hinweis für die Indikationsstellung geben die Fälle, wo die Schrumpfungstendenz der kranken Seite, Einziehung, Brustkorbverflachung, Verengerung der Intercostalräume, Verziehen des Mediastinums und des Zwerchfelles sich gut nachweisen lassen ; Adhäsionen der Pleurablätter schliessen dann die Pneumothoraxtherapie aus und machen die Brustwandentknochung angezeigt.

III. — Leichtere und ältere Krankheitsherde der anderseitigen Lunge kontraindicieren den Eingriff nicht, wohl aber frische gleichzeitige

(1) Cf. le rapport *in extenso,* page 293.

(metastatische) Erkrankungen des Kehlkopfes, des Darmes, des Knochen, ebenso wie ausgedehntere, frische infiltrierende Prozesse in der Lunge.

IV. — Es muss von Fall zu Fall unter sorgfältiger Einschätzung der Widerstandskraft der Kranken, der Leistungsfähigkeit ihres Herzens entschieden werden, ob je nach Wahl des destruktiven Lungenprozesses die totale thoracoplastische Pleuropneumolyse oder nur eine partiale Rippenabtragung zu bevorzugen, oder ob die Operation in mehrere Akte zu zerlegen ist. Den unmittelbaren Operationsgefahren kann durch sachgemässe Anästhesierungstechnik, möglichst rasches Operieren, geschickte und vorsichtige Verwendung von Hermitteln, sachgemässen Verband und sachgemässe Lagerung in weitgehendem Masse begegnet werden.

V. — Sowohl der unmittelbare Operationseffekt (Fieberrückgang, Sputumverringerung, Zunahme des Körpergewichtes, Besserung des Gesamtkörperzustandes), sowie der dauernde Erfolg der Lungenschrumpfung, Caverneneinengung, etc., ist in allen den Fällen nachweisbar, welche den Eingriff überstehen.

VI. — Die Gefahren in der weiteren Folge liegen vorwiegend in denen der Aspiration und scheinen da die Kranken mit Teiloperationen, namentlich über den oberen Lungenpartien, ganz besonders gefährdet.

VII. — In Summa darf gesagt werden, dass bei der sonst ausserordentlich ernsten Prognose der in Behandlung getretenen Fälle das Ergebnis des Eingriffes, trotz der bisherigen unvermeidlichen Mortalitätsziffer (8 von 27 Fällen), als ein solches bezeichnet werden darf, dass es zu weiteren Fortschreiten auf der betretenen Bahn unter sorgfältiger Auswahl geeigneter Fälle ermuntert.

Mr. Charles A. Powers (Denver). — I shall confine my brief remarks on this interesting topic to three points. First, the principle involved; second, certain possible modifications of the operation of Friedrich; and third, the mortality attending the operation itself.

I chance to live in a region (Colorado), which is the resort and refuge of pulmonary consumptions from all parts of the world.

We see, there, many of these infortunates with unilateral, progressive pulmonary tuberculosis and it is our duty to try to aid them, in selected instances, in a surgical way. I am convinced that the principle

of the operation of Friedrich is sound and that it will have an increasing application. Drainage of pulmonary cavities is, with rare exceptions, devoid of value; compression, pulmonolysis and thoracotomy are the measures on which, in the light of our present knowledge, we are to depend.

Friedrich has himself spoken of certain new procedures, and I may be allowed, perhaps, to instance a modification which I recently saw performed by Wilms at Heidelberg.

In this, through a long posterior incision through the skin and fascia, some d C. M. of bone are removed from the first ribs just outside of their vertebral attachment, the muscles being split transversaly at three points. Two weeks later a corresponding amount of bone is removed in front from the same ribs. This allows the chest wall to sink inward and downward. Other modifications have doubtless been made and will be made, but the principle (aroïdance of a pleural opening) will remain the same.

As regards mortality, every major operation undertaken as a last resort for a desperate condition will have, at first, a high purcentage of deaths.

I am not alarmed by this. The mortality will diminish as our experience increases. I venture to congratulate Friedrich on his courage in persisting in his attempt to ameliorate surgically such a disparate condition.

Herr Schumacher (Zurich). — **Zur chirurgischen Behandlung der Lungentuberkulose.**

In Vertretung meines Chefs, Herrn Prof.-Dr. Sauerbruch, berichte ich Ihnen über die in der Zürcher Klinik wegen Lungentuberkulose ausgeführten Thorakoplastiken.

Seit Oktober 1910, d. i. seit Uebernahme der Zürcher Klinik durch Herrn Prof.-Dr. F. Sauerbruch, kamen 12 Patienten zur Operation. Es wurden an ihnen 15 Eingriffe vorgenommen.

Bei den 12 Patienten wurde ausgeführt :

1 einzeitige totale Thorakoplastik ;

1 totale Thorakoplastik in drei Akten ;

1 partielle Thorakoplastik, kombinirt mit einer segmentären Resektion analog dem Wilms'schen Vorschlag ;

9 partielle Thorakoplastiken.

Von den 12 Patienten starb einer im Anschluss an die Operation, und zwar der mit der einzeitigen, totalen Thorakoplastik († 14 Stunden nach der Operation). Der Tod erfolgte unter der Erscheinung eines plötzlichen Herzstillstandes.

Ein zweiter Patient — mit partieller Thorakoplastik — starb drei Monate nach der Operation an fortschreitender Phthise.

Die übrigen 10 Patienten leben.

Bei allen unseren Patienten handelte es sich um schwere, freilich vornehmlich einseitige cavernöse Phthisen. Sie kamen uns zumeist aus Lungensanatorien zu. Die Indikation zur operativen Behandlung wurde stets vom Internen, vom Phthisiotherapeuten und vom Chirurgen gemeinsam gestellt.

Bei den meisten der Patienten wurde durch die Operation, oft schon durch den ersten Operationsakt, eine auffällige Besserung erzielt.

Die Schmerzbetäubung wurde in der Hauptsache stets durch Lokalanästhesie erreicht (0.5 % Novocainlösung, ca. 100 cm.), unterstützt durch eine mittelgrosse Morphium- oder Pantopondosis. Bei einer Reihe von Operationen konnte von der Verabfolgung von Chloroform vollständig abgesehen werden. In den andern Fällen kam man mit einigen cm. aus. Die Patienten wurden nur im Halbschlummer gehalten, reagierten auf Anruf, die Bronchialreflexe blieben erhalten.

Die Schnittführung richtete sich ja nach Lage und Umfang der zu resezierenden Rippenpartien. Der Schede'sche Bogenschnitt kam bei der totalen einzeitigen Thorakoplastik und bei ausgedehnter Resektion der 3.-9. Rippen zur Verwendung. Von einem axillären Vertikalschnitte aus wurden grosse Teilresektionen der 2.-8. Rippe ausgeführt. Ein hinterer und ein vorderer Längsschnitt ermöglichten die segmentäre Resektion analog dem Wilms'schen Vorschlag. Zur Resektion der ersten und der oberen Rippen von vorne wurde ein bogenförmig über die Clavicula dann parasternal verlaufender Schnitt gewählt. Der ganze Hautmuskellappen wird lateralwärts abgezogen. Durch starke Elevation und Abduktion des Armes des Patienten wird die erste Rippe unter den Vasa subclavia zugänglich gemacht.

Die Auslösung der Rippen geschah stets subperiostal. Die sich in eingedellter Lage regenerierenden Rippen ersetzen später jede komprimierende Bandage. Sie verringern wohl auch in etwas die Ausbildung hochgradiger Skoliosen.

Von grösster Bedeutung für einen guten Erfolg ist die richtige Nachbehandlung der Operierten. Sie erhalten sofort über den Wundverband elastische, komprimierende Gummibinden angelegt, und zwar so, dass

die gesunde, nicht operierte Seite möglichst frei bleibt. Diese Binden geben dem Patienten einen grösseren Halt auf der entknochten Seite. Sie ermöglichen ihm das so wichtige Aushusten; sie erhöhen den Collaps der Lunge und erhalten ihn beim Husten.

Ueber Stimulation und Verabfolgung von Herzmitteln ist nichts besonderes zu sagen. Stets erhalten die Patienten in den ersten Tagen wiederholte Dosen Morphium oder Pantopon. Die namentlich beim Husten auftretenden Schmerzen werden so betäubt, der Patient hustet besser aus. Zum Aushusten muss der Kranke stets wieder angehalten werden.

Nach unseren Erfahrungen sind wir zu der Ueberzeugung gekommen, dass die Thorakoplastik eine zweckmässige und berechtigte Behandlungsmethode, in der Hauptsache einseitiger, ulcerös-cavernöser Phthisen darstellt. Voraussetzung ist dabei, dass in der erkrankten Lunge neben dem Zerstörungsprozess auch Neigung zu Schrumpfung und Narbung besteht.

Wir betrachten aber die Resektion der 1.-10. Rippe in einer Sitzung als ein zu grosses Risiko für unsere Patienten und verzichten daher jetzt auf die einzeitige totale Thorakoplastik. Durch Zerlegen des Eingriffes in mehrere Akte, durch Kombination von Teilresektionen wird schliesslich der gleiche Effekt erreicht und das mit enorm veringerter Gefahr für den Patienten. So machte einer unserer Patienten innerhalb $3^1/_2$ Monaten drei Teileingriffe durch. Dabei ist die richtige Lokalisation des ersten Operationsaktes äusserst wichtig. Es darf nicht eine Lungenpartie zum Collaps gebracht werden, wenn noch völlig geblähte, gesunde oder wenig affizierte tiefer gelegene Lungenabschnitte vorhanden sind. Denn Aspiration infektiösen Materials in diese letztern wäre unvermeidlich. Es muss demnach auch bei nur oder fast ausschliesslich im Oberlappen sitzenden cavernösen Phthisen erst die Entknochung der Brustwand über dem gesunden Unterlappen in geeignetem Umfange ausgeführt werden.

M. Delagénière (Le Mans). — Je désire seulement vous apporter les résultats de quelques cas d'intervention dans la tuberculose pulmonaire. Mes tentatives sont encore restreintes, parce que ces résultats, comme vous le verrez, sont très disparates.

Je suis intervenu deux fois dans des cas de tuberculose localisée. Il s'agissait de deux cavernes, l'une sous-claviculaire du volume d'un œuf de poule, l'autre sous-mamelonnaire anfractueuse et du volume du poing. Chez les deux malades, la caverne était sous-corticale et des

adhérences du poumon à la plèvre existaient tout autour. L'intervention a consisté dans la résection de la paroi thoracique très large au-devant de la caverne, dans l'incision de la plèvre et du tissu pulmonaire induré en rapport avec la cavité, enfin dans le drainage par tamponnement de cette cavité. Ces deux malades ont guéri, le premier avec une fistule bronchique qui a été très longue à guérir. Ce malade, opéré il y a cinq ans, vit encore et est en parfaite santé. Le second malade, guéri rapidement sans fistule, a été repris récemment d'accidents de tuberculose pulmonaire qui, vraisemblablement, se termineront par la mort. Son opération remonte à quatre ans.

J'ai aussi trois observations de tuberculose traitées par l'opération de Friedrich. Les deux premiers malades étaient atteints de tuberculose pleuro-pulmonaire, c'est-à-dire corticale, et pour eux, opérés l'un il y a deux ans, l'autre il y a dix-huit mois, le résultat a été excellent. Cependant la convalescence a été mouvementée et compliquée par des accidents de dyspnée considérables, causés en partie par des défauts d'expectoration, devenue très difficile, et par la difficulté apportée par la position couchée à la respiration diaphragmatique. Ces deux malades parurent mieux supporter la position assise dans un fauteuil.

Enfin mon dernier cas, beaucoup plus mauvais, car il s'agissait d'une tuberculose avancée compliquée de pyopneumothorax, se termina par la mort du malade quelques heures après l'opération, par asphyxie que tous les moyens connus employés ne parvinrent pas à amender.

M. Schumacher (Zurich). — Den Diskussionsbemerkungen Friedrichs gegenüber — die offenbar zum Teil auf einem Missverständnis beruhen — möchte ich festlegen, dass Sauerbruch keineswegs die totale Thorakoplastik, die Resektion der 1.-10. Rippe an sich verwirft. Er wendet sich bloss gegen die einzeitige Ausführung dieses für den Patienten gewaltigen Eingriffes. Denn durch Zerlegen in 2-3 Teiloperationen wird schliesslich das gleiche Resultat erreicht und das mit bedeutend geringern Gefahren.

Die einzelnen Eingriffe dürfen freilich nicht zu weit auseinandergelegt werden. Schon der Zustand unserer Patienten lässt das je nicht zu. So hat einer unserer Kranken in $3\,1/2$ Monaten drei Eingriffe durchgemacht.

Was die partiellen Thorakoplastiken betrifft, so begnügte man sich nie mit Resektion von kleinen Stücken. Bei widerstandsfähigen Patienten, wo zudem starke Pleuraschwarten zur Annahme berechtigten, dass die bekannten gefährlichen mediastinalen Folgen nicht oder nur in

mässigem Grade eintreten werden, da wurden vom Schede'schen Schnitte aus 5-6 Rippen in erster Sitzung in ausgedehnter Weise reseziert. Bei der axillären Thorakoplastik wurde stets ein Keil mit sehr breiter Basis aus der (2.) 3.-8. Rippe entfernt.

Bei den analog dem Wilms'schen Vorschlag operierten Patienten wurde hinten und vorn ein einige Centimeter langes Stück aus jeder Rippe entfernt und das erhaltene Mittelstück eingedellt. Der Effekt war ein recht guter.

Herr Friedrich (Marburg), *Schlusswort*. — Die ersten meiner Fälle sind vor vier Jahren operiert. Unsere Beobachtungszeiten lassen daher ein gewisses Urteil über die Dauerwirkung der Operation zu. Um Missverständnissen vorzubeugen betone ich nochmal, dass die peinlichste Schonung und Erhaltung der Pleura costalis ein Haupterforderniss ist. Ueber den Wert sehr beschränkter Rippenausschneidungen soll man sich nicht allzugrossen Erwartungen in Bezug auf den Effekt wirklicher Schrumpfung hingeben. Zur Erläuterung der Schrumpfungsvorgänge beweist Friedrich an der Hand von Zeichnungen den relativ sehr geringen Lungen — und Cavernen — Einengungswert so kleiner Rippenabtragungen, wie sie neuerdings wieder von anderer Seite vorgeschlagen worden sind. Wie man rundweg die totale Brustwandentknochung angesichts der gerade hierbei erzielten vortrefflichen Erfolge (Hinweis auf die statistische Tabelle mit den Details des späteren Verlaufs) ablehnen kann, ist durch das Bemühen, die Mortalität zu verringern wohl erklärlich, aber keineswegs generell anzuerkennen und zu befürworten. Der Fall Peugniers scheint die direkte Inangriffnahme einer Caverne wieder zu rechtfertigen. Wir haben hierzu nie Veranlassung gehabt, obgleich wir *nach* der Brustwandentknochung die Verhältnisse dafür für besonders günstig ansehen möchten.

Für die asphyktischen Zustände gelegentlich nach den Operationen sind die Verhältnisse des Mediastinums massgebend. Wir haben darauf mehrfach hingewiesen (*Neuestens Münchener mediz. Woch.*, 1911, N° 39). Hinsichtlich aller weiteren Einzelheiten gestatte ich mir auf meine diesbezüglichen ausführlicheren Arbeiten in *Langenbeck's Archiv, Deutscher Zeitschrift für Chirurgie, Münchener medizinische Wochenschrift, Annals of Surgery*, 1909, etc., hinzuweisen.

DOUZIÈME QUESTION MISE A L'ORDRE DU JOUR :

Diagnostic et traitement de la côlite aiguë.

M. Sonnenburg (Berlin) développe les conclusions de son rapport dont voici le résumé (1) :

Die *acute Colitis* hat neuerdings das Interesse der Chirurgen in Hinsicht auf Diagnose, Differentialdiagnose und Behandlung erweckt; das Interesse hat sich dabei mehr noch auf die acute circumscripte Colitis als auf die ausgebreitete Gastroenteritis und Enteritis concentrirt. Letztere kommt häufig unter falscher Diagnose als « Appendicitis » oder « Peritonitis » in chirurgische Behandlung, um so erklärlicher als oft im Anschluss an eine Gastroenteritis auch eine Appendicitis entsteht, die dann entweder mit den Erscheinungen der Enteritis wieder schwindet oder als besondere Krankheit fortbesteht. Zur Differentialdiagnose der Gastroenteritis und Colitis von Appendicitis, Cholecystitis, Salpingitis kann als neueres Hilfsmittel die quantitative und qualitative Blutuntersuchung von Nutzen sein, indem besonders auch durch diese Methode eine Mitbeteiligung des Peritoneums festgestellt werden kann, die bei der gewöhnlichen Enteritis meist wegfällt. Ebenso kann das Blutbild über etwa vorhandene Toxicität Rechenschaft geben. Die Hyperleukocytose zusammen mit dem Arneth'schen Blutbilde dürfte also auch hier Beachtung verdienen. Acut phlegmonöse Colitiden, bei denen der entzündliche Process oft auf das Peritoneum übergreift, sind zwar selten: immerhin kann Beispiele derselben aus eigener Beobachtung anführen. Es ist nicht zu bezweifeln, dass bei acuten Enteritiden (z. B. bei solchen, die durch Fleischvergiftung bedingt sind) die Appendikostomie oder die Darmeröffnung mit nachfolgenden Spülungen des Darms von Nutzen sein kann. Der Chirurg hat sich mehr mit der acuten circumscripten Colitis beschäftigt. Diese hat vier Prädilectionsstellen : Flexura sigmoidea, lienalis, hepatica, endlich das Cœcum hier speciell auch als Typhlocolitis bekannt. Unzweifelhaft geben hier angeborene anatomische

(1) Cf. le rapport *in extenso*, page 321.

Verhältnisse eine gewisse Disposition zur Erkrankung, als abnorme Länge oder Beweglichkeit bestimmter Darmabschnitte, so z. B. an der Flexura sigmoidea, oder des Cœcum (Cœcum mobile) oder umgekehrt bestimmte Verwachsungen und Strangbildungen wie so häufig an der Flexura lienalis und wiederum am Cœcum (als Cœcum adhæsivum). Es entwickelt sich Obstipation und Catarrhum so leichter. Auch verschiedene Ernährungs- und Blutverteilungsverhältnisse geben einen günstigen Boden zur Weiterentwicklung entzündlicher Processe. Bei dem Colon spielen noch die vom Pylorus descendirenden, vom Appendix ascendirenden Processe eine Rolle. Die nun auftretende Obstipation und die Catarrhe begünstigen die Zahl und Virulenz der Darmbakterien und die Entstehung der Geschwüre. An scheinbar geringfügige circumscripte Colitiden können sich tödtlich verlaufende Streptococcen-Peritoniden entwickeln von denen Sonnenburg einige Beispiele anführt.

Was nun die einzelnen Formen der circumscripten Colitis anbetrifft, so ist zunächst für alle diese Formen zu bemerken, dass mit der Colitis häufig eine Pericolitis verbunden ist. Dies gilt besonders auch von Sigmoiditis.

A) *Sigmoiditis.*

Falsche Divertikel des S. Romanum können Ursache derartiger Entzündungsprocesse sein. Die Divertikel können durch Perforation zur Peritonitis führen. Oft besteht neben der Sigmoiditis eine Perisigmoiditis. Auch diese kann zu Perforationen in Nachbarorgane z. B. die Blase führen. In der Aetiologie spielt neben besonderen anatomischen angeborenen Verhältnissen (s. o.) die Kotstauung eine nicht unwesentliche Rolle. Es wird dieses durch Beispiele erläutert. Unter Fieber, Schmerzen, Unregelmässigkeit des Stuhlganges entwickelt sich eine Resistenz, ein Tumor, der manchmal unter geeigneter innerer Therapie wieder verschwindet. Der Tumor ist druckempfindlich Bauchdeckenspannung (défense musculaire) und Oedem sind häufige Begleiterscheinungen. Auch Exsudat in der Umgebung kann vorhanden sein. In seltenen Fällen kommt es zu Abscessbildung (Douglasabscesse). Zur Differentialdiagnose kann auch die Blutuntersuchung herangezogen werden. Das Allgemeinbefinden ist oft stark beeinflusst. Die Entzündung schliesst sich ohne Vorboten an ganz gesundes Verhalten an. Schwierigkeiten bereitet oft die Differentialdiagnose mit Carcinomen der Flexur.

b) *Die acute Colitis der Flexura lienalis et hepatica.*

Was von der Sigmoiditis acuta gesagt wurde gilt auch von den Entzündungen der Flexura lienalis et hepatica. Nur spielt die Flexura lienalis insofern noch eine besondere Rolle als die Entzündungen hier durch Stenosenbildung eine Rückstauung bis in das Cœcum hinein zur Folge haben können. Frauen leiden häufiger wie Männer an dieser Form acuter Colitis. Palpation ist schwierig, Resistenz und Schwellung werden leicht übersehen. Eiterung wird selten beobachtet. Die Dauer der Erkrankung ist eine verschiedene, von Tagen, Wochen, bis zu Monaten. Während der Erkrankung sind Nachschübe häufig. Differentialdiagnose mit Erkrankungen der Leber, des Pancreas, etc. sind oft sehr schwierig.

c) *Die Typhlocolitis.*

Die Typhlocolitis, einst geleugnet von chirurgischer Seite, ist jetzt wieder anerkannt worden. Sie ist deswegen von besonderem Interesse, weil sie mit und ohne Appendicitis vorkommt und zu Verwechselungen mit Appendicitis Anlass giebt. Es werden die Art der Kotverhältnisse des Colon und Cœcum und die ätiologische Rolle bei der Entstehung der Typhlocolitis besprochen, ebenso die verschiedene Lagerung des Cœcum bei Kot- oder Gasfüllung. Diese wechselnde Lage des Cœcum, die schwache Musculatur derselben disponiren zu entzündlichen Processen, die dann zur Typhloatonie als selbstständiges Krankheitsbild führen können. Das Cœcum mobile macht erst als Sitz einer Typhlitis Symptome. Diese Tatsachen werden durch Beispiele illustrirt. Die Typhlocolitis wird auch nach Appendektomien beobachtet (Beispiele). Die Differentialdiagnose mit Appendicitis, die oft schwierig ist, wird besprochen, auch hier der Wert der Leukocytenzählungen betont.

Prognose.

Im Allgemeinen nicht ungünstig wenn nicht Komplicationen (Abscesse, Peritonitis) vorliegen. Sehr unangenehm können die besonders nach Pericolitis zurückbleibenden Verwachsungen sein und werden dafür eigene Beobachtungen besonders bei Pericolitis der Flexura lienalis angeführt. Eigentümlich sind auch die nach Ablauf der acuten Entzündung zurückbleibenden Tumoren, die oft mit Neubildungen verwechselt und in Folge davon exstirpirt wurden.

Therapie.

Bei den meisten Formen von Enteritis und Colitis wird die innere Therapie besonders die Verabreichung von Abführmitteln am Platze sein. Bei der acuten Enteritis ist die Darmöffnung und Ausspülungen manchmal angezeigt. Bei Peritonitis und Abscessen gelten die üblichen chirurgischen Behandlungsarten. Wichtiger sind aber die Operationen wegen der Folgezustände der acuten Colitis und Pericolitis. Grössere chirurgische Eingriffe wie Resectionen sind meistens zu umgehen.

M. F. DE QUERVAIN (Bâle) insiste, à propos des radiographies présentées par M. Sonnenburg, sur la nécessité de procéder dans chaque cas douteux, non seulement à l'examen du côlon par grand lavement bismuthé par la voie rectale, mais également à l'introduction de bismuth *per os*, suivie d'examens radiographiques échelonnés.

L'examen par introduction rectale du bismuth fournit, il est vrai, des données sur la forme anatomique du gros intestin, mais il expose, en cas d'exécution défectueuse, trop facilement au diagnostic erroné d'une sténose au niveau de l'angle liénal. Il ne fournit, de plus, aucune donnée sur le fonctionnement du gros intestin.

L'introduction *per os* permet de constater que l'obstacle anatomique siège plus souvent encore du côté droit, au niveau de l'angle hépatique.

Herr W. KÖRTE (Berlin) hat einen Fall von acuter Entzündung am Colon transversum operirt, welcher unter dem Bilde einer acuten Appendicitis auftrat :

23-jähriges Fräulein erkrankte 6. April 1911 mit Leibschmerzen rechts und Fieber. Es entstand rechts vom Nabel eine entzündliche Geschwulst, welche für einen appendicitischen Tumor gehalten wurde. Bei der am 21. April ausgeführten Operation fand sich, dass die Appendix gesund war, die Geschwulst sass am Colon transversum, reichte ins Mesocolon hinein und machte den Eindruck eines malignen Darmtumors mit Entzündung in der Umgebung. Daher wurde die zweiseitige Resection vorgenommen. Erst die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass es sich um eine entzündliche Anschwellung mit beginnender eitriger Einschmelzung handelte. Durch plastische Operation wurde die Darmfistel geschlossen (14. Juni 1911) und die Patienten völlig geheilt entlassen.

Die acute Colitis kann zur Peritonitis führen, wie Herr Sonnenburg schon erwähnte. Körte hat auch derartige Fälle beobachtet. Er sah

einen Patienten, bei welchem recidivirende Beckenabscesse auftraten, welche für appendicitischer Natur gehalten wurden. Bei der im chronischen Stadium ausgeführten Operation stellte es sich heraus, dass Colondivertikel der Ausgangspunkt des Abscessbildung waren.

M. Durand (Lyon). — **Les côlites aiguës nécrosantes.**

Je désire appeler l'attention sur une forme particulièrement grave des côlites aiguës. Elle se distingue en ce qu'elle détermine la nécrose rapide de portions plus ou moins considérables des côlons : elle me paraît dès lors pouvoir être désignée sous le nom de « côlites nécrosantes ».

J'ai observé deux formes anatomiques de cette lésion : 1° Nécrose aiguë de tout un segment du côlon; 2° Côlite nécrosante à foyers petits et multiples :

1° Nécrose de tout un segment du côlon. Sur une malade entrée dans mon service pour une péritonite aiguë, et traitée immédiatement par la laparotomie latérale droite, cinq jours après le début des accidents, je trouvai le côlon ascendant gangrené, rouge verdâtre, d'une friabilité telle qu'il se déchirait au moindre contact. Je dus me contenter d'isoler par des compresses le foyer gangréneux intestinal. Mort rapide.

A l'autopsie, nécrose de la totalité du côlon ascendant, le cæcum et l'angle colique droit étant respectés. La paroi intestinale, sur toute cette hauteur et sur la circonférence entière de l'intestin, est gangrenée, grisâtre sur ses deux faces et à la coupe; elle est d'une extrême friabilité. La portion ainsi nécrosée est unie aux organes voisins, viscères, péritoine pariétal, par des adhérences.

Les vaisseaux mésentériques sont sains.

Aucune autre lésion, sauf celles de la péritonite;

2° Côlite nécrosante à foyers multiples. Chez un homme de 55 ans, mort de péritonite généralisée à forme occlusive, je trouvai sur l'S iliaque une série de foyers gangréneux, au nombre d'une quinzaine, répartis sur toute la longueur et sur tout le pourtour de l'anse. Ce sont des plaques vaguement circulaires, à contours irréguliers et sinueux, dont le diamètre varie de 5 à 40 millimètres environ. Elles se présentent à différents degrés d'évolution : les unes, visibles seulement sur la face muqueuse, offraient l'aspect d'une tache grisâtre, gangréneuse, bordée d'un liséré rouge inflammatoire, large de 1 millimètre environ, la séparant de la muqueuse saine; sur celles-ci, la lésion n'occupait que la

muqueuse, laissant intactes les tuniques externes; sur d'autres, plus larges et plus avancées, mais de même nature, on voyait le processus gangréneux ayant envahi la musculeuse et même la séreuse; l'une d'elles enfin avait abouti à la perforation complète, large de 15 millimètres environ, située au centre d'une large plaque grise analogue aux autres.

Aucune altération apparente du reste de la paroi intestinale; pas de diverticule de la muqueuse notamment, ni d'ulcère chronique.

Les vaisseaux sigmoïdiens étaient sains.

Aucune autre lésion intestinale, viscérale, etc., sauf celles de la péritonite par perforation qui avait déterminé la mort.

* * *

A la première de ces observations je puis joindre un cas absolument identique rapporté par mon collègue G. Gayet, à la séance du 30 mars dernier de notre Société de chirurgie de Lyon. Il s'agissait d'une gangrène infectieuse aiguë qui avait nécrosé les trois portions du côlon, ascendant, transverse, descendant, le cæcum et l'S iliaque restant indemnes. Le malade était mort de péritonite aiguë. Il est indiscutable qu'il s'agit là d'une forme très spéciale des côlites aiguës, sur la gravité de laquelle il est superflu d'insister.

Mon second cas pourrait, par sa localisation sur l'S iliaque, être classé dans le cadre de la sigmoïdite perforante. Je crois qu'il faut voir les choses de plus haut et considérer les plaques gangréneuses larges et multiples que j'ai observées comme une forme spéciale de côlite et non comme une lésion particulière à l'S iliaque.

J'ai tout lieu de croire, sans en avoir la démonstration formelle, que ces altérations ne sont pas particulières au gros intestin et qu'elles existent sur l'intestin grêle.

La pathogénie de ces côlites me semble pouvoir être expliquée de deux manières :

1° Voie muqueuse. Les agents infectieux partant de la cavité intestinale envahiraient directement la muqueuse et, de proche en proche, ensuite les deux tuniques externes de l'intestin;

2° Voie sanguine. Les agents infectieux seraient lancés dans les tuniques intestinales par la circulation, par le mécanisme de l'embolie infectieuse. La forme et la disposition des lésions que j'ai constatées me feraient adopter plutôt cette seconde manière de voir.

MM. J. Vanverts (Lille) et Houzel (Boulogne-sur-Mer). — **Un cas de côlite aiguë, dysentériforme, avec pelvi-péritonite.**

Le cas que nous rapportons ci-dessous concerne une côlite aiguë, dysentériforme, fébrile, consécutive à l'absorption d'un liquide avarié. L'un des points intéressants de cette observation est l'apparition d'une réaction péritonéale, limitée au bassin. Ce fait, joint à la prédominance des phénomènes douloureux dans la région du bas-ventre, permet de conclure que l'infection intestinale a surtout été accusée, du moins à la dernière période de la maladie, dans la région terminale du côlon.

L'absence de toute lésion génitale, aussi bien antérieure qu'actuelle, au moment du développement de la pelvi-péritonite autorise à conclure nettement à l'origine intestinale de celle-ci.

Les lésions péritonéales restèrent plastiques, et le traitement médical suffit à obtenir la guérison complète.

Mme R..., 27 ans, bonne santé antérieure. Réglée très irrégulièrement, parfois avec expulsion de caillots, sans douleurs. Les arrêts de règles ont quelquefois été de trois mois ; à d'autres moments, les menstrues reparaissaient au bout de quinze jours. Jamais de douleurs abdominales. Parfois un peu de leucorrhée, en particulier aux moments où les règles étaient absentes.

L'intestin a toujours fonctionné normalement.

Le 21 avril 1911, apparaissent subitement des douleurs abdominales extrêmement violentes avec selles sanglantes. Cet état coïncide avec des phénomènes de même nature, mais beaucoup moins intenses, chez des enfants qui, comme la malade, avaient absorbé le contenu d'une bouteille d'eau minérale avariée. Les troubles douloureux persistent les jours suivants sous forme de coliques ne présentant pas de localisations précises et occupant tout l'abdomen. Il existe un état de ténesme rectal très pénible. Les selles sont fréquentes, diarrhéiques, profuses, semblables à du frai de grenouille et renfermant fréquemment des glaires sanguinolentes, parfois du sang pur. Le traitement par l'opium ne donne aucun résultat.

Le 24, le sang disparaît des selles; mais celles-ci gardent leur fréquence et continuent à s'accompagner de ténesme. On fait des lavages d'intestin.

Le 25, la température, qui jusque-là était restée normale, commence à s'élever. Le 26, elle est, le matin, à 39° (axillaire), le soir, à 39°2; le 27, au matin, à 38°2, le soir, à 38°2; le 28, au matin, à 37°4, le soir, à 38°2; le 29, au matin, à 38°2, le soir, à 38°2; le 30, au matin, à 37°6, le soir, à 39°; le 1er mai, au matin, à 38°1, le soir, à 37°8. Le pouls reste toujours bon, vers 90 en moyenne.

Le 26, les douleurs se localisent dans le bas-ventre, bien que tout l'abdomen reste sensible et météorisé. Les selles ne renferment plus de débris de muqueuse. Les selles sont moulées et ne se produisent, non sans difficultés et sans douleurs,

qu'à la suite de l'administration de lavements. La constipation a donc succédé à la diarrhée. Depuis quelques jours existent des difficultés de la miction, qui est pénible. Les règles, qui n'auraient dû revenir que dans quinze jours, apparaissent aujourd'hui et durent trois jours. Le toucher vaginal montre l'existence d'une petite tuméfaction douloureuse sur le côté gauche de l'utérus. On fait appliquer de la glace en permanence sur le ventre et administrer des injections vaginales chaudes. La diète hydrique, qui avait été instituée depuis le début des accidents, est continuée.

Les jours suivants, les douleurs diminuent progressivement d'intensité. Le 27, on perçoit dans le bas-ventre une résistance, une sorte d'empâtement très vague et diffus, qui tranche avec la souplesse du reste de l'abdomen.

Le 1er mai, les douleurs ont notablement diminué.

On constate que la malade ne vide qu'incomplètement sa vessie au moment des mictions et qu'il reste dans celle-ci environ un demi-litre d'urine après l'évacuation spontanée.

Le toucher vaginal montre un col normal, un utérus en légère antéflexion fixe, dont les mouvements provoqués réveillent une vive douleur. Dans le cul-de-sac de Douglas existent des masses dures, irrégulières, immobiles, douloureuses au toucher; ces masses ne sont pas volumineuses, car on ne peut les saisir entre le doigt vaginal et la main qui déprime la paroi abdominale. Elles ne font, d'autre part, pas saillie dans le rectum, comme le démontre le toucher rectal. Ces indurations augmentent pendant les jours suivants, et l'utérus semble figé dans une gangue inflammatoire.

Le 2 mai, la température redevient normale et ne remontera plus dans les jours suivants. Les douleurs abdominales spontanées disparaissent. La sensation de vague empâtement que l'on avait perçu dans le bas-ventre n'existe plus. L'absorption des aliments liquides n'entraînant plus de douleurs, on autorise l'absorption de lait, de crèmes.

Les jours suivants, l'état continue à s'améliorer. Les indurations péri-utérines perçues par le palper ne diminuent guère cependant.

Le 6 mai, à la suite d'un repas un peu trop copieux, une élévation de la température à 37°8 réapparaît, mais ne se reproduit pas. Les selles reprennent, ce jour-là, l'aspect frai de grenouille.

A la fin de mai, la guérison est complète, et il ne reste plus dans le bassin que quelques indurations, qui s'atténuent ensuite progressivement et finissent par disparaître complètement.

VENDREDI 29 SEPTEMBRE — SÉANCE DE L'APRÈS-MIDI

(à 2 heures).

Présidence de M. LUCAS-CHAMPIONNIÈRE.

TREIZIÈME QUESTION MISE A L'ORDRE DU JOUR :

Traitement chirurgical de la côlite.

M. **Gibson** (New-York) développe les conclusions de son rapport dont voici le résumé (1) :

The writer, dissatisfied with the treatment of colitis by artificial anus, devised in 1900 the operation of valvular cecostomy, subsequently modified by Weir, his appendicostomy being generally better known.

The operation of valvular cæcostomy is devoided of all the disagreeable features of the artificial anus. The fistula is made like the Kader's gastrotomy and allows only solutions to be introduced and prevents all escape of intestinal contents. It requires only a small abdominal wound, can be done under local anesthesia and only requires a few day's stay in bed. When the fistula is solidly formed, the tube need not be worn constantly, but is introduced one to four times a day and large quantities of suitable solution such as physiological saline solution are introduced and passed per anum. It is not necessary for the patient to wear a dressing.

Under this treatment the great bulk of the patients improve considerably and if the treatment is persisted in thoroughly, sometimes many months, remain cured. The amoebic colitis, though greatly improved, are liable to have relapses.

(1) Cf. le rapport *in extenso*, page 413.

On account of its greater simplicity, most operators, and particularly the casual operator, will rightly prefer to perform an appendicostomy. A valvular cæcostomy may be well utilized when the lumen of the appendix is too small, or the handling of the appendix presents difficulty (retro-cæcal position). The fistula requires no secondary operation, spontaneous closure occurring in a few days after the passing of the tube is discontinued.

QUATORZIÈME QUESTION MISE A L'ORDRE DU JOUR :

Traitement de la côlite chronique.

Mr. **d'Arcy Power** (Londres) développe les conclusions de son rapport dont voici le résumé (1) :

Mr. D'Arcy Power states that the object of his report is to sum up the present state of surgical knowledge upon the treatment of chronic colitis, a subject which had entered upon a new phase within the last fifteen years. The treatment used to be passive and by drugs; it is now active and surgical. Mr. Power adopts the classification of colitis recommended by Dr. Herbert P. Hawkins.

Colitis.

1. Protozoal.
2. Toxic.
3. Bacterial :
   - A. Catarrhal.
   - B. Necrotic;
     - i) Diphtheritic or croupous.
     - ii) Secondary or associated.
     - iii) Ulcerative :
       - *a*) British dysentery. (B. Shiga or Flexner.)
       - *b*) Paracolon (B. Coli).
       - *c*) Paratyphoid.
       - *d*) Pneumococcal.
       - *e*) Streptococcal.
       - *f*) Hæmorrhagic.
       - *g*) Recurrent.

(1) Cf. le rapport *in extenso*, page 419.

For practical purposes the surgeon is only summoned to treat cases of ulcerative colitis. Mr. Power lays stress on the necessity for a thorough and methodical examination of each case of ulcerative colitis to ascertain its cause. In many instances the cause of the chronic inflammation of the bowel is easy to determine, but in other cases the investigation demands the combined knowledge of the physician, the surgeon and the skilled bacteriologist. Mr. Power gives instances.

Mr. Power deals next with the frequency of the disease from statistics of cases occurring in the general hospitals of London and describes the appearances seen upon an examination of the diseased mucous membrane of the bowel. He offers for inspection a three-colour photograph made directly from a fresh post-mortem specimen. He gives in some detail the notes of ten cases of ulcerative colitis, which have been under his care within the last few years. He concludes his paper with the following words :

« This series of cases is not a very long one, but I venture to think that it will prove interesting as a record of the work of a single surgeon in the treatment of a serious and intractable form of disease. It seems to me that ulcerative colitis does not begin suddenly. Enquiry shows that the mucous membrane of the large intestine has exhibited signs of weakness for a long time before the symptoms of ulceration have appeared. Fissures, ulcers or piles have given evidence of this weakness and it is noteworthy, I think, that some of the cases began shortly after parturition either at full term or as a miscarriage. This weakness of the rectal mucous membrane was followed by a chronic irritation of the intestinal mucous membrane, which led to an increased secretion of mucus from the crypts of Lieberkühn and by a desire to go to stool repeatedly. The irritation passed on slowly to ulceration, marked by the appearance of blood, pus and offensive stools. Absorption of the inflammatory products from the ulcerated bowel has led to a profound anæmia from which the patient has died.

» The first step in the treatment of chronic colitis is to endeavour to find a cause and, if possible, to remove it. Such gross causes as cancer, polypi, and chronic appendicitis can usually be eliminated without much difficulty by a competent surgeon who uses the later instruments of surgical precision. The examination should be made systematically and under the most favourable conditions, not hastily and in the consulting or out-patient room but in the patient's own house or at a nursing home where the resources of modern nursing are at hand. It should be remembered that the earlier the treatment is begun the

better are the results. It is useless to go on with a course of castor-oil and rectal irrigations when the symptoms persist in spite of them. The lines of treatment required are those followed in all cases of chronic ulceration associated with absorption of septic products on a large scale; viz. thorough cleansing of the surface, removal of the putrefying discharge as quickly as it is formed to prevent microbic destruction of the tissues, an endeavour to render the tissues immune by the use of vaccino-therapy and the maintenance of the patient's strength in every possible way.

» When it is clearly recognised that a patient is suffering from chronic colitis, which does not improve under ordinary treatment, I believe that the sooner an appendicostomy is performed the better. The operation is still on its trial and it is naturally employed only in the most serious cases but even in these it has given satisfactory results. It is, however, no more curative than keeping a varicose ulcer of the leg clean is curative of such an ulcer. Appendicostomy allows the large intestine to be thoroughly claensed and thus diminishes the amount of septic material which is absorbed. The results which I have obtained from the operation are lowering of the temperature, a diminution of pain and an improvement of the appetite, three good things because time is gained thereby where to employ other remedies. I have not succeeded in cutting short the progress of ulcerative colitis by appendicostomy for the disease is very chronic and needs to be attacked by other measures than operation. It seems probable that vaccino-therapy combined with appendicostomy gives the best results in the treatment of chronic colitis. The vaccine should be made from the strain of micro-organisms which is causing the individual mischief. Vaccino-therapy should be employed at the earliest possible period for there is still to great a tendency to trust merely to local remedies. Appendicostomy in like manner should be performed as soon as it is recognised that the inflammation is refractory. The surgeon should attach more importance to the local than to the general state of the patient, for patients with chronic colitis are often much more ill than they look. It should be pointed out at the time of the operation that appendicostomy will not cut short the inflammation, which will continue until the patient becomes immune, but it will assist in prolonging life and thus enabling recovery to take place. It is probable therefore that after intervals of improvement there will be relapses though the net result will be a gain. »

QUINZIÈME QUESTION MISE A L'ORDRE DU JOUR :

Le traitement chirurgical des côlites chroniques.

M. Segond (Paris) développe les conclusions de son rapport dont voici le résumé (1) :

L'histoire du traitement chirurgical des côlites chroniques commence avec l'opération de cæcostomie pratiquée, en 1884, par Follet (de Lille), dans un cas très grave de côlite dysentérique. Depuis, le dossier de la question s'est enrichi de faits nombreux; si bien qu'à cette heure, tout en observant les réserves que le sujet réclame encore, il est cependant possible de porter un jugement motivé sur les indications générales et particulières de l'intervention.

Quelles sont les côlites chroniques justiciables de l'intervention chirurgicale? — Cette question, dont l'éclaircissement paraît avant tout s'imposer, se heurte à deux difficultés.

La première vient de ce que l'étiquette des faits publiés est souvent peu explicite.

Quand il nous est parlé de côlites dysentériques ou dysentériformes, de côlites muco-membraneuses et de constipation simple, on sait à quoi s'en tenir. Mais que signifie la côlite ulcéreuse des auteurs anglo-américains? Dans ce groupe disparate, quelle part faut-il faire, soit à la tuberculose, soit aux autres causes possibles d'ulcérations intestinales? Il est d'autant plus difficile de le savoir que l'ulcération avec syndrome dysentérique s'observe dans les côlites les plus banales.

La deuxième difficulté tient à ce que les médecins, eux-mêmes, paraissent mal fixés sur la meilleure classification actuelle des côlites chroniques.

Très heureusement, tout cela n'est pas, en pratique, indispensable à élucider. D'accord avec mon collègue J.-Ch. Roux, je crois, en effet, qu'en se plaçant uniquement au point de vue des indications chirurgicales, on peut se contenter de savoir :

1° Qu'il faut d'abord, par un diagnostic précis, séparer nettement les *côlites pures* des *côlites symptomatiques* d'une affection de voisinage (affections utéro-ovariennes, apppendicite, épiploïte);

(1) Cf. le rapport *in extenso*, page 351.

2° Qu'il n'est aucune catégorie de côlites dans lesquelles le traitement chirurgical s'impose d'emblée et que l'*unique indication opératoire valable* est, avec la *gravité* du cas, *l'échec avéré du traitement médical ;*

3° Que, l'indication d'intervenir une fois posée, on peut se contenter, pour choisir l'opération appropriée, d'envisager à part trois seuls groupes de faits :

α) Les côlites graves diarrhéiques ou hémorragiques (côlites dysentériques et dysentériformes, côlites ulcéreuses des auteurs anglo-américains, côlites muqueuses de Mathieu, côlites muco-membraneuses avec poussées hémorragiques) ;

β) Côlites de gravité moindre avec fausse diarrhée (côlites muco-membraneuses ulcéreuses ou non);

γ) Côlites sèches avec prédominance plus ou moins accusée du symptôme constipation.

Cette manière d'envisager les choses montre que, une fois le diagnostic côlite pure dûment posé, l'un des points les plus utiles à déterminer est de savoir si l'affection intestinale n'est pas symptomatique d'une affection du voisinage et, notamment, d'une affection utéro-annexielle.

On a sans doute, au grand détriment des patientes, abusé beaucoup trop des interventions gynécologiques en pareil cas; mais il n'est pas moins réel qu'on observe des côlites curables par le seul traitement médical ou chirurgical d'une maladie utéro-annexielle ou de quelque autre affection para-intestinale.

Il est, à cet égard, nécessaire de réserver une place à part aux côlites entretenues ou provoquées par l'*appendicite chronique*. La lumière est aujourd'hui faite sur ce point longtemps discuté, et chacun de nous sait qu'il y a des côlites chroniques curables par l'ablation de l'appendice.

Un autre renseignement très important est de savoir *s'il y a, oui ou non, intégrité de la région recto-sigmoïdienne*. De cette constatation dépend, en effet, le choix de l'opération.

INDICATIONS GÉNÉRALES DE L'INTERVENTION CHIRURGICALE.

Les succès opératoires obtenus jusqu'ici dans toutes les variétés de côlites et notamment dans le traitement des côlites dysentériques, dont la mortalité est cependant si élevée (de 50 à 80 % d'après Vaillard et Mummery), prouvent qu'en mainte circonstance on doit considérer l'intervention opératoire comme tout à fait légitime.

L'opportunité de l'intervention n'est point subordonnée à la variété de la côlite. Ce qui la conditionne exclusivement, c'est, avec la réelle *gravité du cas*, *l'échec avéré d'un traitement médical bien dirigé.*

On aurait tort cependant de ne voir dans le traitement chirurgical que l'expédient terminal des situations désespérées. Il le faut d'autant moins que, pour donner à l'acte opératoire toute sa portée, la condition première est de prendre le bistouri *à temps* et avant l'apparition des complications irrémédiables.

Si l'appendicostomie tient ses promesses, il est même permis d'espérer que l'heure propice deviendra plus précoce encore et que, en faisant de l'opération non plus l'*expédient*, mais l'*adjuvant* du traitement médical, il sera possible de guérir mieux et plus vite toute cette série de colitiques, plus ou moins gravement atteints, qui, de l'aveu des médecins eux-mêmes, ne guérissent qu'à la condition de ne se croire jamais guéris.

Ces quelques considérations visent uniquement les *côlites proprement dites*, et c'est de parti pris que sont, ici, laissés de côté tous les cas dans lesquels l'indication opératoire relève d'une *complication péricolique* ou de tout autre accident par trop spécial (tumeurs inflammatoires, faux cancers, occlusion intestinale, péritonites par perforation, stercoromes, formes localisées de stase intestinale traitées aujourd'hui par les pexies les plus variées). Ce sont là, en effet, autant de chapitres qui méritent d'être étudiés à part.

La même réflexion s'applique aux formes de côlites à localisation trop exclusive, et ce serait vouloir embrouiller les choses à plaisir que d'étudier ici, par exemple, le traitement particulier des rectites.

Toutefois, il convient d'observer qu'en plus d'une circonstance l'indication opératoire est commandée, non plus seulement par la ténacité du mal, mais bien par une poussée aiguë quelconque survenant au cours du mal ou en marquant le début par des menaces d'occlusion ou par une hémorragie grave. Ce sont, en vérité, là des cas *limite*, mais il est impossible de les passer sous silence.

Quant aux indications possibles de l'intervention en cas de constipation dangereuse, on peut, dès maintenant, reconnaître leur validité dans certaines formes de côlites muco-membraneuses ; mais l'heure n'est pas venue d'en faire autant pour les formes de *constipation pure* et de *stase intestinale généralisée*, étudiées, avec tant d'activité, par Arbuthnot Lane depuis quelques années. Toute appréciation ne pourrait être, ici, que platonique et, par conséquent, sans valeur.

RÉSULTATS ACTUELS DE L'INTERVENTION CHIRURGICALE. — INDICATIONS OPÉRATOIRES SUIVANT LES CAS PARTICULIERS.

Mettre au repos l'organe malade par dérivation des matières.

Aseptiser et déterger la cavité intestinale par de larges irrigations.

Agir directement sur les lésions de la muqueuse par des *lavages modificateurs.*

Telles sont les indications premières que la thérapeutique chirurgicale cherche à remplir, isolément ou simultanément, dans le traitement des côlites chroniques.

Pour remplir ce programme, quatre modes d'intervention ont été proposés :

1° L'*anus contre nature*, qui réalise au mieux le *repos de l'organe* par *dérivation des matières* et permet, en outre, de recourir aux *lavages modificateurs ;*

2° Les *entéro-anastomoses* et particulièrement l'*exclusion du côlon par iléo-sigmoïdostomie*, qui assurent uniquement la dérivation des matières, sans possibilité d'utiliser les lavages modificateurs ;

3° L'association des *entéro-anastomoses* et de *résections coliques* complémentaires plus ou moins étendues ;

4° La *fistulisation* par *cœcostomie valvulaire* ou par *appendicostomie.* Opération qui donne le moyen de pratiquer des *irrigations* et des *lavages modificateurs* dans les meilleures conditions, mais qui n'est, à aucun titre, un procédé de dérivation des matières.

A. *Anus contre nature* (*cœcostomie*, *appendico-cœcostomie*, *colostomies*). — L'opération n'est *pas grave* par elle-même. Dans les statistiques parfois peu encourageantes publiées jusqu'ici, son apparente mortalité vient surtout de ce qu'elle a été pratiquée trop tard, sur des malades trop affaiblis ou même moribonds. En d'autres circonstances, c'est une maladie intercurrente qui a emporté les opérés, et, ici encore, l'acte opératoire n'est pas en cause.

Presque toujours la dérivation des matières a été associée à l'emploi des *lavages modificateurs*, et l'utilité de ces derniers s'est toujours montrée indiscutable.

Dans un grand nombre de cas, les *résultats thérapeutiques immédiats* de l'opération sont notés comme excellents. Les douleurs cessent, les évacuations purulentes et sanguinolentes se tarissent, l'état général se relève, et ce changement à vue est parfois tel, qu'on assiste, le mot n'a rien d'exagéré, à de véritables résurrections.

On est moins documenté sur la qualité et surtout sur la durée des *résultats définitifs*. Les guérisons vérifiées plus d'un an ou deux après l'intervention sont, en effet, de véritables raretés. Néanmoins, il a été possible plusieurs fois de fermer avec succès l'anus contre nature, dans un délai qui a varié de six mois à un an.

Il existe aussi quelques faits dans lesquels, malgré l'impossibilité de rendre au gros intestin ses fonctions normales, l'iléo-sigmoïdostomie a permis de fermer l'anus artificiel et de donner aux patients l'illusion de la guérison.

En d'autres cas, malheureusement plus fréquents, on voit l'incurabilité des lésions ulcéreuses ou les rétrécissements qui succèdent à leur cicatrisation exiger le maintien de la dérivation, voire même la nécessité de résections coliques complémentaires plus ou moins étendues.

En cas d'anus définitif, les opérés ne sont pas aussi misérables qu'on a bien voulu le dire, et si quelques-uns ont préféré le suicide à leur infirmité, d'autres, au contraire, terrifiés par la crainte d'un retour offensif de leur mal, se refusent obstinément à la fermeture de leur anus artificiel, alors même qu'elle est possible.

Etant donné les résultats qui précèdent, l'*opportunité de l'opération* peut être appréciée de la manière suivante : Exceptionnellement, une colostomie gauche ou une colostomie du transverse peuvent être indiquées par la localisation des lésions dans le côlon descendant ou dans la région recto-sigmoïdienne; mais, comme on ne sait jamais positivement jusqu'où remontent les ulcérations de la muqueuse, le plus sûr est de recourir le moins souvent possible à ces deux opérations. Quant à l'iléostomie, elle est, de l'avis de tous, une opération peu recommandable.

L'anus artificiel cæcal, au contraire, placé à l'origine même du gros intestin, remplit au mieux les conditions requises, et, s'il est vrai que la vulgarisation de l'iléo-sigmoïdostomie et surtout de l'appendicostomie permette aujourd'hui de restreindre ses indications, je ne crois pas qu'il soit jamais possible de les éluder absolument.

Parfois, en effet, la mise au repos immédiate et le drainage du gros intestin s'imposent comme la seule chance de salut. C'est notamment ce qui a lieu quand on se trouve en présence des formes graves de la côlite dysentéritique. La cæcostomie n'est pas seulement alors l'opération de choix, c'est vraiment une opération d'urgence.

L'opération, pour être vraiment bénigne, doit être faite en deux

temps et, si l'appendice s'y prête, l'*appendico-cœcostomie*, telle que je l'ai décrite en 1904, est certainement le procédé le plus sûr.

Il est en outre indispensable d'assurer la cure par l'emploi des irrigations et des lavages modificateurs, dans les trois ou quatre jours qui suivent l'opération.

En cas de disparition des symptômes de côlite, *quand peut-on procéder à la fermeture de l'anus contre nature ?* C'est assurément quand l'examen clinique et la recto-sigmoïdoscopie permettent de croire à la guérison des lésions intestinales, comme à l'absence de tout rétrécissement cicatriciel consécutif. On peut aussi recourir à l'épreuve de la pelote et se guider ainsi sur les résultats que donne l'occlusion orthopédique temporaire de l'anus. Mais en dépit des soins qu'on y met, on risque encore d'agir trop tôt.

L'erreur est d'ailleurs facilement réparable ; il est, en effet, toujours temps soit de rétablir l'infirmité, soit, quand la région recto-sigmoïdienne est saine, d'iléo-sigmoïdostomiser avec ou sans résection colique complémentaire.

B. *Entéro-anastomose. Exclusion du gros intestin par iléo-sigmoïdostomie.* — Viesenguer, en 1895, a utilisé le premier l'exclusion du gros intestin par iléo-sigmoïdostomie, et son observation est même restée le seul cas connu d'iléo-sigmoïdostomie avec exclusion bilatérale fermée. Mais la vulgarisation de l'iléo-sigmoïdostomie dans le traitement des côlites ne date, en réalité, que de la communication faite, en 1900, par Giordano au Congrès international des sciences médicales tenu à Paris.

Les observations publiées depuis sont très rassurantes au point de vue du *pronostic opératoire* (2 morts sur 10 cas relevés par Labey ; 1 mort sur 10 cas de Nehrkorn ; 1 mort sur 16 iléo-sigmoïdostomies relevées par Chapple dans la pratique d'Arbuthnot Lane).

Les *résultats thérapeutiques immédiats* se sont, en général, montrés très satisfaisants. Les douleurs disparaissent, l'état général se relève et les selles se régularisent, dit-on, après quelques jours de diarrhée, dernière affirmation qui est peut-être sujette à caution. Quant aux *résultats éloignés*, nous sommes, à leur égard, encore moins documentés que pour la cæcostomie (dans les 27 cas publiés dernièrement par Noble, les interventions ne datent même pas de deux ans). Il faut donc attendre pour se prononcer.

Tels qu'ils sont, les résultats de l'iléo-sigmoïdostomie n'en démontrent pas moins la *réelle valeur* de cette intervention. C'est, en vérité,

comme le dit Giordano, une manière fort élégante de *dériver les matières* sans imposer aux patients les soucis d'un anus contre nature.

Des anastomoses plus ou moins complexes peuvent être exceptionnellement indiquées, mais dans la majorité des cas il est acquis aujourd'hui que l'*iléo-sigmoïdostomie avec exclusion uni-latérale* est le procédé de choix.

L'emploi rationnel de cette opération exige avant tout l'*intégrité de la région recto-sygmoïdienne*. Les côlites dysentériques, sauf grande exception, n'en sont donc pas justiciables, et, comme elles constituent le groupe le plus fourni des côlites chirurgicales, il en résulte que les indications vraies de l'iléo-sigmoïdostomie se rencontrent moins souvent que celles de la cæcostomie. Elles existent néanmoins.

Dans certaines côlites muco-membraneuses s'accompagnant de phénomènes infectieux trop peu accusés pour exiger de grandes irrigations, et surtout dans celles dont la constipation constitue le symptôme prédominant, il n'est pas douteux qu'on puisse, avec succès, donner d'emblée aux patients les avantages de la dérivation sans leur infliger la moindre infirmité apparente.

Je suis cependant porté à penser que, même dans ces conditions, il y aurait avantage à *commencer par une appendicostomie*, quitte à recourir ensuite à l'iléo-sigmoïdostomie en cas d'échec.

L'*iléo-sigmoïdostomie par exclusion unilatérale* est le procédé le plus sûr à employer. L'implantation sigmoïdienne directe du bout iléal dans l'S iliaque est-elle préférable à l'anastomose latéro-latérale ? C'est là question de facilité opératoire variable avec les circonstances.

En tout cas, lorsqu'on opte pour l'anastomose latérale, le *large abouchement* par suture est certainement supérieur à l'emploi du *bouton*, qui ne donne, en général, qu'un orifice trop petit, susceptible de s'obstruer et tout prêt à se rétrécir.

L'espace libre que le mésentère et le méso-sigmoïde rapprochés, mais insuffisamment accolés, laissent persister en arrière de l'anastomose étant l'amorce possible d'un étranglement intestinal ultérieur, il est prudent, ainsi que le conseille Labey, d'en pratiquer l'occlusion, au début de l'opération, par quelques points de suture en bourse.

C. *Iléo-sigmoïdostomie avec résection colique complémentaire.* — Abstraction faite des circonstances dans lesquelles une *résection colique partielle* peut être exigée par un rétrécissement cicatriciel ou quelque tumeur péricolique, il est exceptionnel de rencontrer des cas dans lesquels l'indication d'une résection ait été créée par la gravité

ou la ténacité des lésions colitiques proprement dites. Il en existe cependant.

Quant aux *résections très étendues* et même *totales* qu'Arbuthnot Lane préconise dans le traitement de la *stase intestinale chronique*, elles ne touchent que d'assez loin à notre sujet. Il est cependant utile de savoir que, au dire d'Arbuthnot Lane et de ses élèves, ces grandes opérations ne sont pas graves et qu'elles donnent de bons résultats thérapeutiques.

S'il en était vraiment ainsi, l'indication de recourir à la colectomie dans le traitement des côlites chroniques proprement dites pourrait devenir moins exceptionnelle. Mais les cas de mort déjà publiés autorisent à le dire, cet optimisme réclame encore vérification. D'autant que s'il est original de ne voir dans le gros intestin qu'un organe inutile et dangereux, le plus sûr est vraiment encore d'y regarder à deux fois avant de se convertir à ces idées très avancées.

Du reste, si nos connaissances sur les auto-intoxications intestinales sont, on peut le dire, classiques, nous n'ignorons pas moins les formes généralisées de stase intestinale chronique avec phénomènes auto-infectieux assez graves pour légitimer la suppression du gros intestin. Nous serions donc mal fondés à donner une appréciation quelconque à leur endroit.

Par contre, on doit reconnaître que l'incurabilité des ulcérations du gros intestin, les altérations profondes de sa paroi, les rétrécissements par cicatrices ou tumeurs péricoliques peuvent être des *indications nettes* de colectomies plus ou moins étendues, aussi bien après l'iléo-sigmoïdostomie qu'après la cæcostomie.

Dans le cas particulier de stase généralisée, la procidence habituelle du transverse facilite, paraît-il, beaucoup le *manuel opératoire*, mais il est clair qu'il n'en va pas de même en cas de côlite chronique, et l'intervention peut être alors plus laborieuse, sans que, d'ailleurs, les règles à suivre présentent rien de très spécial à relever.

D. *Fistulisation du cæcum. — Cæcostomie valvulaire et appendicostomie.* — La cæcostomie valvulaire a été imaginée par Gibson et l'appendicostomie par Keetley, mais c'est à Bolton et à Weir qu'il était réservé de mettre pour la première fois ces deux opérations à l'épreuve dans le traitement des côlites chroniques. Bolton, en 1901, a guéri une côlite chronique par cæcostomie valvulaire. Weir, en 1902, a obtenu pareil succès par appendicostomie.

Les observations publiées depuis, et qui sont presque toutes des

exemples de fistulisations par *appendicostomie*, donnent, en premier lieu, la certitude qu'il s'agit d'une *opération remarquablement bénigne*. Sur près d'une centaine d'observations relevées par Catz et moi, il n'y a qu'un seul cas malheureux publié par Gant. Le moignon appendiculaire s'est sphacélé, et une péritonite mortelle s'en est suivie.

Les *résultats immédiats* obtenus dans les côlites récentes, dans les formes de gravité moyenne, et même dans les formes anciennes et sévères, ainsi qu'en témoigne la belle observation publiée par Verhoogen, se sont en général montrés très satisfaisants, et, tout comme la cæcostomie, l'appendicostomie compte à son actif, elle aussi, de véritables résurrections.

Sous réserve d'un pronostic d'avenir encore mal connu et que des opérations faites à temps ne pourront qu'améliorer, on peut donc tenir pour certain que *les indications de l'appendicostomie* méritent d'être prises de plus en plus en très sérieuse considération.

Exception faite des côlites diarrhéiques et surtout des côlites dysentériques assez graves pour qu'il faille, en toute évidence, procéder à la mise au repos immédiate et complète du gros intestin par cæcostomie, il paraît rationnel, dans toutes les autres formes de côlites chroniques aussi bien que chez les patients qui souffrent de constipation pure, de recourir d'abord à l'emploi de lavages modificateurs par simple fistulisation cæcale.

Pour l'appendicostomie plus encore que pour la cæcostomie et l'iléo-sigmoïdostomie, il importe d'*intervenir à temps*. Il est même rationnel de penser que, dans l'acceptation de l'indication opératoire, on devrait à l'avenir se montrer moins sévère qu'à l'heure actuelle, intervenir *plus tôt* qu'il n'est raisonnable de le faire quand il s'agit de cæcostomie ou d'iléo-sigmoïdostomie, et voir, en définitive, dans l'appendicostomie, non pas un expédient, mais bien le *véritable adjuvant du traitement médical*.

En cas d'échec, il est toujours temps de transformer la fistule appendiculaire en cæcostomie ou de procéder à telle ou telle autre opération nécessitée par la ténacité ou la gravité du cas particulier.

Le *manuel opératoire de l'appendicostomie* est des plus simples. Quand l'imperméabilité de l'appendice, ses adhérences ou quelque autre obstacle s'opposent à l'opération typique, il suffit, pour mener à bien l'intervention, de recourir à la *fistulisation valvulaire* de Gibson. Mais cette impossibilité d'utiliser l'appendice comme drain naturel est exceptionnelle.

En règle générale, l'appendice se laisse aisément amener au dehors,

et, après fixation de sa base à la boutonnière péritonéale, rien n'est plus aisé que de le cathétériser, de le dilater au besoin et d'en faire, extemporanément, le manchon d'une sonde en caoutchouc n° 10 ou 12. Cette mise en place immédiate de la sonde n'a pas été jusqu'ici de pratique courante, mais elle est, à mon avis, très avantageuse, en ce sens qu'elle assure tout de suite la dérivation des gaz et qu'elle permet de procéder à des lavages précoces.

Dans la libération de l'appendice, il n'y a pas d'autre précaution à prendre que de respecter la petite étendue de méso qui répond au tronçon appendiculaire destiné à être emprisonné par le rapprochement des lèvres de l'incision faite à la paroi abdominale. Au moment de suturer, et pour éviter mieux encore la mortification de ce tronçon appendiculaire, il importe de *tenir l'organe verticalement* en évitant de le coucher entre les lèvres de l'incision abdominale.

Au bout de quelques jours, la sonde est extraite avec son manchon appendiculaire desséché. La fistule cæcale est dès lors constituée et très vite épidermisée. Elle se prête ensuite aux lavages nécessaires pendant le temps voulu, et, lorsque la guérison de la côlite paraît assurée, rien de plus simple que d'en obtenir l'occlusion, soit par une simple cautérisation au thermo, soit par une intervention des plus bénignes. Il se peut d'ailleurs que la fistule se ferme d'elle-même, dès que le passage des sondes ne l'entretient plus.

Note sur les irrigations et les lavages modificateurs.

Qu'il s'agisse d'appendicostomie ou de cæcostomie, qu'on se serve d'un bock ou d'une seringue (ce qui est le mieux en cas d'appendicostomie), il est indispensable de procéder toujours avec une *extrême douceur*, de n'injecter d'abord le liquide adopté que sous faible pression et d'attendre que matières et liquide sortent franchement par l'anus avant d'irriguer plus largement.

Comme liquide de choix pour les irrigations, on doit employer de l'eau stérilisée tiède, pure ou additionnée de 7 grammes de chlorure de sodium par litre. L'eau salée vaut mieux que l'eau pure, mais, quand l'irrigation précède un lavage argentique, elle doit être faite à l'eau pure, sous peine de neutraliser l'action du nitrate d'argent.

Les solutions argentiques ont ici la supériorité qu'elles montrent toujours quand il s'agit de modifier une muqueuse malade. Pour être bien tolérées, elles doivent être étendues (20 à 30 centigrammes pour 1,000).

La liqueur de Labarraque (6 grammes pour 1 litre) est, après les solutions argentiques, le meilleur agent médicamenteux à employer. On peut aussi recourir avec un certain avantage soit à l'eau iodée, soit à l'eau permanganatée.

Même avec des solutions étendues, les lavages médicamenteux éveillent facilement des révoltes intestinales plus ou moins douloureuses. Aussi convient-il, en général, de les espacer ou de les pratiquer par courtes périodes, dans l'intervalle desquelles on se contente des irrigations simples, à raison de une ou deux irrigations par jour.

Il va de soi enfin que, chez tout colitique opéré, on ne doit jamais manquer d'assurer la cure par la mise en œuvre de toutes les ressources de la thérapeutique médicale.

J. Vanverts (Lille). — **Un cas d'anus cæcal pour côlite; succès. Un cas d'iléo-sigmoïdostomie pour côlite; amélioration.**

L'effet heureux de l'anus cæcal dans les côlites consécutives aux néoplasmes du gros intestin est bien connu, et il m'a semblé inutile de rapporter les faits de ce genre que j'ai eu l'occasion d'observer et qui ne pourraient que confirmer les excellents résultats donnés par cette opération.

Je relaterai cependant un fait particulièrement caractéristique, appartenant à cette catégorie des côlites d'origine néoplasique. Il semble du moins que, dans cette observation, la côlite ait reconnu cette origine, puisque, trois ans après mon intervention, un néoplasme de l'S iliaque manifesta sa présence et entraîna la mort en six mois. C'est donc probablement l'existence de ce néoplasme, latent pendant plusieurs années, qui fut la cause de l'inflammation intestinale. Mais celle-ci constitua pendant plus de trois ans la seule légion importante. La création d'un anus cæcal l'améliora dans des proportions telles que tous les troubles qu'elle avait provoqués disparurent et que le cours des matières, antérieurement difficile, au point d'avoir été complètement arrêté pendant plusieurs jours, redevint normal.

Le second cas que je relaterai plus loin concerne une entéro-côlite primitive. Cette lésion avait déterminé à plusieurs reprises des attaques d'occlusion incomplète avec violentes douleurs. Je pratiquai une iléo-sigmoïdostomie et trouvai à ce moment la muqueuse intestinale extrêmement congestionnée. Une amélioration considérable suivit cette intervention; mais elle ne dura que quelques mois. La constipation

reparut ensuite; l'opérée fut cependant débarrassée, pendant les quatre ans où je pus la suivre, des crises d'occlusion si pénibles qui avaient précédé l'anastomose intestinale.

Observation. — Mme B..., 72 ans. Bonne santé antérieure. Plusieurs accouchements avec suites normales. Nerveuse. Depuis plusieurs années la mauvaise dentition rendait insuffisante la mastication; cependant la malade ne suivait aucun régime et avalait des aliments incomplètement mastiqués.

En octobre 1905, chute dans un escalier. A partir de cette époque apparaissent et persistent des phénomènes de constipation et d'entérite (glaires et peaux dans les selles); jamais de diarrhée. Le fils de la malade, médecin, la met au régime des entéritiques.

A la fin de janvier 1906, crise d'occlusion intestinale qui cède rapidement à une application de lavement électrique.

Le 22 février 1906, selle normale. Les selles se suppriment ensuite; mais les gaz continuent à être émis par l'anus. Puis vomissements pendant deux jours, qui cèdent à un lavage de l'estomac. Des essais de lavements aqueux et huileux, de lavements électriques et de purgatifs ne sont suivis d'aucun effet; on note à ce sujet que l'on a de grandes difficultés à introduire la sonde dans le rectum, que cette introduction détermine aussitôt un spasme de l'intestin et qu'on ne peut faire pénétrer dans le rectum qu'une petite quantité de liquide.

Le 26 février, à la suite d'une injection de morphine, expulsion de quelques scybales. Les 27 et 28, aucune évacuation. Le 1er et le 2 mars, expulsion d'une ou deux scybales arrondies. Il y a parfois du sang recouvrant ces scybales. Malgré l'absence d'alimentation, la malade n'est pas très affaiblie; elle a cependant maigri (cet amaigrissement avait débuté il y a quelques mois; mais il a augmenté notablement ces derniers jours). Apyrexie absolue.

Le 2 mars, la malade est dans l'état suivant : Pouls à 110-120. Apyrexie. État général moyen. Ballonnement abdominal peu accusé; contractions intestinales fréquentes. Le palper du ventre ne révèle rien d'anormal. Le toucher rectal est négatif.

Il s'agit évidemment d'une crise subaiguë d'occlusion chez une femme âgée, présentant depuis quelques mois des troubles de circulation des matières. Actuellement l'élément spasmodique est très développé. Quelle est la nature des lésions? Il semble qu'un néoplasme soit la cause des phénomènes. Un professeur a cependant émis l'idée d'une occlusion exclusivement spasmodique.

Comme il n'y a pas urgence, on décide d'attendre et de remplacer les excitants par des calmants : morphine en injection, bains chauds, cataplasmes chauds sur le ventre. Pas de lavements. Ce traitement ne donne aucun résultat.

Le 4 mars, je pratique, sous chloroformisation qui fut très bien supportée, une incision dans la fosse iliaque droite, en sectionnant les plans musculaires suivant la direction de leurs fibres. Après avoir incisé le péritoine, je ne me trouve pas

dans la cavité séreuse. Je me rends compte que la raison en est que l'intestin très rouge est adhérent à la paroi abdominale sur une étendue probablement considérable, car je n'arrive à pénétrer dans la grande cavité péritonéale que tout à fait en bas et en dedans. Je reconnais facilement le gros intestin à ses bandes longitudinales. L'examen digital, difficilement pratiqué en raison des adhérences, n'ayant pas permis de reconnaître l'existence d'un obstacle qui puisse être levé, je me décide, comme j'en avais eu l'intention en entreprenant l'opération, à faire un anus artificiel. Le cæcum ayant été fixé au péritoine pariétal et aux muscles de la paroi par des points en U, je l'incise immédiatement, étant donné que cette opération est faite à la campagne et qu'il ne me sera pas possible de procéder à une ouverture secondaire.

Une grande quantité de matières jaunes, bien liées, est expulsée.

Les suites de cette intervention furent simples. Pour faciliter la diurèse, on fit chaque jour une injection de sérum artificiel et, pour désinfecter les voies biliaires, on administra du salicylate de soude.

Le 14 mars, les gaz commencent à être émis par l'anus. Vers le 20, une selle se produit par l'anus normal; elle se répète tous les deux ou trois jours; les scybales expulsées à ces moments sont ovillées et entourées de fausses membranes. La fréquence des selles normales va ensuite en augmentant, tandis que celle des émissions de matières par l'anus artificiel diminue; celui-ci a tendance à se retrécir. Le 25 mai, l'état général s'est fortement remonté; l'anus artificiel ne donne plus issue qu'à des glaires; les matières expulsées par l'anus normal sont toujours dures.

En septembre, l'état est très satisfaisant; l'opérée n'a pas retrouvé son embonpoint d'autrefois; mais elle ne maigrit pas. Aucune matière ne passe plus par l'anus artificiel; cependant, à la suite du moindre écart de régime, des matières glaireuses sont émises par cet anus artificiel.

A partir de janvier 1907, il n'y a plus aucune expulsion de matières par l'anus artificiel. Mais celui-ci a souvent tendance à faire hernie au dehors, et le médecin a dû, à différentes reprises, procéder à un véritable taxis pour le réduire, sans éprouver de difficultés du reste. Le 20 avril 1907, la hernie ne peut être réduite; sous chloroformisation j'arrive, non sans peine, après avoir diminué le volume de la masse par du massage prudent, à réintégrer dans le ventre la portion importante d'intestin sortie. Un bandage est ultérieurement appliqué sur la région de l'anus artificiel pour éviter la reproduction d'accidents semblables.

Au début de 1908, l'état est le suivant : Les selles se produisent ordinairement par l'anus. Quand la malade fait un écart de régime ou quand elle prend un purgatif il y a des selles liquides par l'anus artificiel. Jamais de douleurs abdominales. Les selles renferment parfois des glaires; elles sont normales, quotidiennes, bien moulées. L'appétit est excellent.

Au début de 1909, les selles commencent à passer à nouveau par l'anus artificiel et augmentent de fréquence par cette voie. Le palper reconnaît l'existence d'un

néoplasme dans la fosse iliaque gauche. *Phlegmasia alba dolens* au niveau du membre inférieur gauche. Mort en juillet 1909.

Observation II. — Mme L..., 38 ans. Trois accouchements normaux. Toujours bien réglée. Pas de leucorrhée. Pas de douleurs abdominales d'origine génitale.

En 1892, néphropexie pour rein mobile droit.

En octobre 1905, apparaissent dans l'hypocondre droit des douleurs violentes à la suite d'une constipation opiniâtre. Ces douleurs cessent après une ingestion d'huile, mais se reproduisent à plusieurs reprises, toujours sous l'influence de la constipation, jusqu'en décembre 1905.

En juillet 1906, crise douloureuse violente qui dure trois mois et demi, au cours de laquelle la constipation augmente notablement les douleurs. En octobre 1906, nouvelle crise qui dure jusqu'en janvier 1907 et qui s'accompagne de vomissements fréquents. Rétention d'urine à plusieurs reprises. L'état général reste ensuite médiocre.

Le 10 mars 1907, nouvelle crise très violente. Quand la selle quotidienne n'est pas obtenue, de vives douleurs se produisent dans tout le côté droit du ventre, avec maximum dans l'hypocondre, et s'accompagnent de vomissements. A plusieurs reprises on constate l'existence de calculs blanchâtres (du volume d'une tête d'épingle) dans les selles. Il n'y a jamais de diarrhée. Souvent des glaires et des peaux existent dans les selles.

La malade a beaucoup maigri et s'est affaiblie. Elle est pâle. Névropathie.

A la date du 17 mars 1907, on constate dans la fosse iliaque droite l'existence de masses dures, irrégulières, multiples, mobiles, qui semblent être des scybales contenues dans le cæcum et le côlon ascendant (l'administration d'un purgatif les fit ultérieurement disparaître). La matité hépatique ne remonte pas à plus de 4 centimètres au-dessus du rebord costal; elle descend à trois travers de doigt au-dessous de ce rebord. Dans le flanc et l'hypocondre droits existe une tumeur allongée de haut en bas, aplatie d'avant en arrière, présentant le phénomène du ballottement quand on fait le palper abdominal et le palper lombaire combinés, présentant en outre le contact lombaire, dont l'extrémité inférieure descend au-dessous d'une ligne horizontale passant par l'ombilic. La paroi abdominale est flasque; les muscles droits sont très écartés. La langue est blanchâtre. Rien du côté des poumons ni du cœur.

On diagnostique des ptoses viscérales multiples (rein, foie intestin), avec paroi abdominale relâchée et entérocôlite à forme spasmodique. On se demande s'il n'y a pas une coudure de l'angle des côlons ascendant et transverse gênant le cours des matières.

Tous les moyens médicaux ayant échoué dans le traitement de l'entérocôlite, je me décide à pratiquer une iléo-sigmoïdostomie.

Je procède, le 10 mars 1907, à cette intervention. Je constate, le ventre ouvert, que ce que jai pris pour le rein ptosé n'est autre chose que le lobe droit du foie,

allongé de haut en bas et présentant un sillon transversal qui doit correspondre au corset. Le rein droit est petit et en place. L'estomac est fortement ptosé. Il en est de même du côlon transverse qui occupe la région sous-ombilicale. Les angles coliques sont très abaissés; il n'y a donc pas de coudure fixe à ce niveau. L'appendice est sain. Le gros intestin est très rétracté.

J'anastomose l'iléon, près du cæcum, avec l'S iliaque; les deux anses d'intestin sont unies par deux plans de suture (profonde totale, superficielle séro-musculaire). Je constate que la muqueuse de l'intestin (aussi bien celle de l'iléon que celle de l'S iliaque) est de coloration lie de vin.

Les deux premiers jours après l'opération la malade est très agitée. Le premier jour, elle boit un demi-litre d'eau malgré ma défense. Les deux premiers jours, injection sous-cutanée de 500 grammes de sérum artificiel.

Rétention d'urine jusqu'au 24. Suites simples, apyrétiques (sauf pendant les trois premiers jours où la température fut, le matin et le soir, de 37°8).

Le 21 et le 22, diarrhée avec ténesme rectal (5 à 6 selles par jour). Ces troubles se calment par l'administration de sous-nitrate de bismuth par le rectum.

Le 25, les coliques ont beaucoup diminué.

Les fils de suture de la paroi sont enlevés le 27; la réunion est excellente.

Les douleurs abdominales continuent ensuite à s'amender. On continue l'administration quotidienne de 2 grammes de bismuth par le rectum et on fait en outre absorber une égale dose par la bouche.

Le régime est d'abord constitué par des œufs. A partir du 2 avril, on permet la viande en petite quantité.

Les selles diminuent progressivement de fréquence : le 30 mars, six selles; le 31, cinq selles; le 1er avril, quatre selles; le 2, deux selles; le 3, une selle. Les jours suivants, une seule selle quotidienne qui se produit à la suite du lavement bismuthé. Celui-ci est supprimé le 13 avril.

Le 13 mai, la malade va très bien, grossit. Pas de diarrhée ni de constipation. Absence complète de douleurs. Le régime sévère a été continué pendant quelque temps, puis il a été supprimé.

Le 2 juin, la malade a grossi de 2 kilogrammes depuis sa sortie de la maison de santé. Elle ne souffre pas. Pas de diarrhée ni de constipation. Selle spontanée chaque matin. Souvent encore existent des « peaux » dans les selles.

Ces excellents résultats ne se maintiennent pas dans la suite. La constipation reparaît, mais cède facilement à l'emploi des laxatifs. L'état général est du reste très bon.

En août 1911, l'état reste celui qui vient d'être indiqué. Il n'y a plus eu aucune crise d'occlusion depuis l'opération.

Herr W. Körte (Berlin) hat leichte Fälle von Colitis heilen gesehen nach Spülbehandlung. Schwere Formen erfordern die Operation.

Es ist ratsam, wenn der Zustand des Patienten es irgend erlaubt,

zunächst von einem *kleinen Mittellinienschnitt* aus zu untersuchen wie weit die Darmerkrankung reicht. Ist das obere Ende der Flexura sigmoïdea gesund, dann genügt die *Colostomia sinistra*, geht jedoch die Erkrankung über die Flexur hinauf, dann ist die *Cœcostomie* (mittelst Faltennacht) erforderlich. Zu den Spülungen verwendet er neben Wismuth, Borsäure, Albargin mit besonderem Vorteil Auflösung von Pulvis Doweri (Pulvis Ipecacuanhae opiatus) 1 Gramm auf 1 Liter Wasser. Vier Fälle wurden auf diese Weise geheilt, Heilung bis zu 6 Jahren konstatiert. Bei einem Patienten kam nach 4 Jahren völliger Heilung ein Recidiv, welches von neuem Cœcostomie erforderte. Ein Fall wurde gebessert. Zwei Kranke starben nach der Cœcostomie an Entkräftung.

In zwei Fällen genügte die *Cœcostomie nicht*, es musste vielmehr das kranke Colon völlig *ausgeschaltet* werden durch Einnähung des untersten Ileumendes in die Bauchdecken. Ein Patient lebt jetzt 10 Jahre mit dieser Ileumfistel und fühlt sich vollkommen wohl, hat jeden Versuch zur Herstellung der Darmpassage abgelehnt. Bei einer zweiten in gleicher Weise operirten Patientin ist erhebliche Besserung erzielt worden, die grossen Beschwerden hörten auf.

Die *Resection* der Flexura coli sigmoidea wurde bei zwei Patienten wegen chronischer Colitis gemacht. Ein Patient heilte nach abdominosacraler Resection bis auf eine kleine sacrale Fistel, der Darm functionirte normal. Ein Patient, bei welchem die Colonresection wegen Verdachtes auf Tumor gemacht wurde, ist gestorben.

Die Cœcostomie muss so gross angelegt werden, dass der Darminhalt möglichst von der erkrankten Colonschleimhaut abgelenkt wird. Die Appendicostomie kann nur in leichten Fällen genügen. Die Ausheilung der erkrankten Schleimhaut erfordert lange Zeit, Recidive können noch nach Jahren eintreten. Schwere Fälle erfordern die Dickdarmausschaltung, welche anscheinend gut vertragen wird.

Die Enterostomia ileo-sigmoideas ist nicht geeignet zur Heilung der Colitis, weil der Darminhalt dadurch nicht von den kranken Schleimhaut abgelenkt wird.

M. Delagénière (Le Mans). — Il s'agit, dans la plupart des cas, d'une folliculite qui évolue selon le mode ulcératif, parce que les follicules malades sont groupés en forme de plaques dans un intestin très lâche à circulation intense. Ceci explique la rareté des complications gangréneuses qui existent cependant.

C'est donc une maladie identique à l'appendicite procédant par pous-

sées qui peuvent aller, quoique très rarement, jusqu'aux accès aigus.

Il en résulte un lien étroit entre l'appendicite et la côlite qui, loin de s'exclure, coexistent fréquemment.

Quelle est la lésion qui débute?

M. Sonnenburg nous a dit que l'infection biliaire et l'appendicite pouvaient être causées par la côlite. Je crois plus exact de dire que côlite et appendicite coexistent le plus souvent et peuvent devenir cause de l'infection des voies biliaires.

Convaincu de la réalité de ces faits, j'ai pratiqué des opérations variées que je diviserai en :

1° Appendicectomies simples ;

2° Entéro-anastomose iléo-sigmoïde ;

3° Exclusion du gros intestin avec anastomose iléo-sigmoïde ;

4° Appendicostomies.

Les appendicectomies s'adressaient à des cas mixtes qui présentaient des symptômes de côlite et d'appendicite.

L'opération dans ces cas a donné non une guérison immédiate de la côlite, mais une guérison obtenue plus ou moins vite au moyen du traitement médical resté sans effet jusque-là.

J'ai eu un insuccès qui a été le point de départ des tentatives suivantes :

Chez une malade qui avait été appendicectomisée sans succès, j'ai fait une anastomose iléo-sigmoïde avec l'exclusion, et alors le résultat a été complet, et cette malade, opérée depuis plusieurs années, jouit d'une bonne santé.

Malheureusement, je n'ai pas obtenu de résultats aussi bons dans deux autres cas d'exclusions et trois autres d'anastomose iléo-sigmoïde, toujours en enlevant l'appendice. Malgré cela, sauf une de ces malades, toutes ont tiré un bénéfice réel de l'opération, de sorte qu'actuellement, étant donné la gravité de l'exclusion, je pense que, malgré ses résultats relativement bons, elle doit céder le pas à une opération plus simple, telle que l'appendicostomie ou cæcostomie. J'ai pratiqué deux fois l'appendicostomie avec des résultats très encourageants.

M. Ed. Potherat (Paris). — **De la péricôlite adhésive, sténosante.**

Messieurs, sous le nom de *péricôlite adhésive, sténosante*, j'ai, en 1906, devant les membres de la Société de chirurgie de Paris, décrit une affection ou plutôt un complexus pathologique constitué essentielle-

ment au point de vue anatomique par des brides coupant le côlon ascendant, perpendiculairement à sa direction, brides constituées par le grand épiploon adhérent au tractus intestinal, d'une part, à la paroi abdominale, d'autre part, et, au point de vue symptomatique, par des troubles de la circulation intestinale intracolique pouvant aller de la simple gêne à l'occlusion incomplète, récidivante, par accès, et même à l'occlusion totale, et pouvant entraîner des accidents locaux et généraux, altérer gravement la santé, provoquer même la mort par déchéance progressive ou par échéance rapide.

Je ne veux pas, Messieurs, décrire à nouveau devant vous tous les caractères de ce complexus symptomatique qui se trouvent exposés dans les *Bulletins de la Société de chirurgie de Paris, 1906*. Il me suffira de rappeler les traits principaux de la description que j'en ai faite et qui était basée sur deux cas personnels.

Au point de vue anatomique, on constate que le grand épiploon est étendu en nappe au-devant du côlon ascendant. Car c'est un fait digne de remarque, et qui se retrouve dans toutes mes observations, que la disposition en question ne s'est présentée qu'au niveau du côlon droit. Tantôt elle est étendue à tout ce côlon, depuis et y compris le cæcum, jusqu'à l'angle colique droit qui peut lui-même participer à la lésion.

Tantôt elle n'occupe qu'une portion du côlon.

L'épiploon est ordinairement épaissi, ses vaisseaux sanguins sont augmentés notablement dans leur volume. Il adhère à l'intestin en dedans, au-devant et en dehors. Au niveau du bord externe, il s'engage dans le sinus constitué par la paroi abdominale et l'intestin et adhère aux deux parois de ce sinus.

Cette adhérence au tractus intestinal semble plus intime en certains points ; en tout cas, elle forme en quelque sorte des brides transverses, inextensibles, et, si l'intestin est distendu, on voit au niveau de ces brides des étranglements profonds séparés par des dilatations ampullaires. C'est la disposition normale du gros intestin, mais avec une exagération considérable des étranglements transversaux rendant beaucoup plus apparentes les dilatations ampullaires.

Il m'a paru, sans que je puisse en fournir d'ailleurs une preuve scientifique certaine, que c'est au niveau des étranglements normaux que le processus de formation de brides transverses pathologiques avait son maximum d'intensité.

Ces brides inflammatoires peuvent être si fortement rétractées que le calibre de l'intestin s'en trouve considérablement diminué ; la coarctation n'est pas circulaire, mais elle s'exerce surtout sur la demi-circon-

férence antérieure, de sorte qu'elle a pour conséquence d'aplatir en quelque sorte le conduit intestinal.

Je m'empresse de faire remarquer immédiatement que ces épaississements inflammatoires, ces brides épiploïques localisées ou très étendues constituent la lésion unique, tout au moins essentielle et capitale; qu'elles existent en dehors de lésions de l'appendice, quand elles siègent sur le cæcum ; en dehors de lésions du foie ou des voies biliaires, quand elles occupent l'angle colique droit : par conséquent leur manifestation ne peut se rattacher à une lésion des organes du voisinage. La lésion causale ne peut résider que dans le grand épiploon isolément ou dans le côlon seulement ou concomitamment dans les deux.

Les conséquences fonctionnelles et physiques de cette lésion se conçoivent d'elles-mêmes, et point ne serait besoin de se reporter aux observations qui nous les fournissent pour imaginer que la circulation intestinale des gaz et des matières doit en être fâcheusement influencée.

En effet, les malades éprouvent des douleurs à droite, douleurs sourdes ou aiguës, violentes ou atténuées, suivant les cas et surtout suivant le moment précoce ou tardif de l'évolution du mal ; ces douleurs procèdent par accès ou crises ; elles ont tous les caractères des coliques; elles peuvent, quand elles atteignent leur maximum d'acuité, rappeler les *coliques de miserere*. Ces douleurs, ces coliques sont bien fonctions d'entrave à la circulation intestinale, car elles s'atténuent ou disparaissent totalement après les évacuations de matière ou de gaz intestinaux.

D'ailleurs, quand le ventre est souple, il n'y a pas de coliques, pas de douleurs. Quand il commence à se ballonner, les douleurs apparaissent; le météorisme et les douleurs s'accroissent d'une manière synchrone. Parfois les anses intestinales se dessinent sous la paroi, et quand il n'est pas excessif, le météorisme donne au ventre une forme asymétrique; il est plus développé à gauche et en bas qu'à droite et surtout à droite et en haut.

Les malades accusent souvent une sensation bien spéciale et caractéristique d'un arrêt des matières et des gaz à droite : elles sentent « quelque chose qui circule dans leur ventre et vient s'arrêter, *se buter* à droite » et provoquer là une douleur qui s'irradiera à tout l'abdomen.

Il y a une sensation souvent très nette de traction douloureuse allant de l'épigastre vers le bas-ventre et particulièrement vers le flanc droit, traction qui semble bien traduire la tension de l'épiploon fixé par des adhérences. Cette sensation était très marquée chez la deuxième de mes malades.

Ces diverses manifestations pathologiques s'établissent lentement, progressivement; sourdes, incertaines d'abord, elles deviennent de plus en plus nettes, de plus en plus pénibles; lorsque surtout surviennent des crises de rétention se traduisant par le tableau de l'occlusion intestinale. Pendant ces crises, l'exploration du côlon ascendant est intéressante. Il est tendu, *dur*, *bosselé*, irrégulier, sonore ou submat à la percussion, parfois tout à fait mat, reproduisant ainsi les caractères d'une tumeur intestinale.

Les troubles de l'abdomen surviennent plus ou moins lentement après l'ingestion des aliments. Mais ces troubles se rattachent si nettement à cette ingestion aux yeux des malades, que ceux-ci, par crainte de provoquer des accidents qu'ils savent par expérience être pénibles, cherchent d'abord à les atténuer par une alimentation qui leur semble mieux appropriée à leur cas, alimentation semi-liquide ou liquide, puis ils espacent les repas, diminuent peu à peu leur ration alimentaire et en arrivent progressivement à ne plus manger; ce qui, d'ailleurs, à une période avancée de l'affection n'empêche pas les accidents d'occlusion intestinale d'apparaître. L'une de mes malades était tellement affectée, au point de vue physique et mental, par cette suite d'accidents, qu'elle ne parlait rien moins que de se suicider.

Il se passe chez ces malades ce qui se passe chez ceux qui ont un rétrécissement du rectum.

On conçoit facilement qu'à ce régime d'insuffisante évacuation des matières et des gaz, de constipation opiniâtre, de préoccupations morales graves, de douleurs abdominales, d'insomnies, d'alimentation nulle ou très insuffisante, de crises d'occlusion intestinale à évolution chronique ou aiguë, l'état général doive s'altérer progressivement. Il en est ainsi, en effet : les malades maigrissent, dépérissent; leur teint perd ses couleurs, il devient sale, terreux, parfois *subictérique*, surtout au moment des crises douloureuses, les forces s'en vont, et, à un degré avancé, vous avez sous les yeux le tableau de la cachexie cancéreuse la plus caractérisée.

Aussi, quand ils viennent nous consulter, est-ce l'idée de tumeur intestinale qui naît la première dans l'esprit. La constipation opiniâtre, coupée parfois par de véritables *débâcles intestinales*, l'amaigrissement, la teinte des téguments, le météorisme, la présence à droite d'une masse dure, mamelonnée, sont bien faits pour confirmer l'idée première. Mais une analyse plus serrée des phénomènes nous montre que, en dehors des périodes d'occlusion ou de débâcle, les matières intestinales sont normales, bien moulées, ne contiennent ni sang (même à un

examen de laboratoire), ni glaires, ni mucosités suspectes, que pendant les périodes de calme la tumeur droite disparaît, laissant, à sa place, tout au plus un léger empâtement, parfois même non perceptible, et nous en arrivons ainsi à rejeter ce diagnostic de tumeur intestinale.

Dans les cas où les crises douloureuses s'accompagnent d'*ictère*, nous pensons à la lithiase vésiculaire ou canaliculaire et à des crises recidivantes de *coliques hépatiques*. Mais l'absence de douleur scapulaire, le météorisme abdominal, l'absence de réaction fébrile, l'absence de vomissements, car ceux-ci manquent toujours ou sont très rares, et quand il y a des fèces, la coloration de celles-ci sont autant de signes négatifs de la lithiase biliaire.

Le diagnostic auquel on s'arrête le plus volontiers, et c'est celui qui a été porté chez presque tous les malades, et par les cliniciens les plus justement renommés, c'est celui d'*appendicite chronique* à crises aiguës ou subaiguës.

Le tableau symptomatique, en effet, chez la plupart des malades, surtout lorsque l'évolution n'est pas très avancée, est tout à fait analogue à celui de cette affection, aujourd'hui bien étudiée et bien connue. Il peut lui ressembler d'autant mieux que celle-ci peut s'accompagner d'adhérences épiploïques, de tiraillements gastro-coliques, de pseudo-tumeur dans la fosse iliaque, d'amaigrissement et de déchéance progressive.

Mais, Messieurs, ici on n'observe pas les crises de constipation opiniâtre et de débacles, ou bien c'est à un degré infiniment moindre; les douleurs sont moins vives, ne procèdent pas par accès, si intenses souvent dans la péricôlite qu'elles rappellent les coliques de miserere; l'amaigrissement est moins marqué, plus lent : il est dû à une véritable anorexie et non à une restriction volontaire de l'alimentation ; il y a enfin souvent dans l'appendicite des signes d'entérite muco-membraneuse qui manquent dans la péricôlite.

L'évolution de la péricôlite sténosante est lente; elle est pendant longtemps sourde; alors même qu'elle est bien caractérisée, elle marche encore extrêmement lentement. Son évolution se compte par mois et par années, si une attaque d'occlusion intestinale trop violente ne vient à en interrompre le cours.

Peut-être certains malades peuvent-ils parcourir toute une existence normale sans que l'affection abrège notablement leurs jours; je n'ai pas de documents pour infirmer ou confirmer cette opinion. Mais lorsqu'on voit les accidents évoluer de la manière où ils ont évolué chez ma seconde malade, on a la conviction très nette que, abandonnée à elle-

même, l'affection, au moins dans quelques cas, peut entraîner la mort par déchéance progressive.

Mais la mort peut être provoquée par une occlusion intestinale survenant alors même que l'affection était encore peu ou mal caractérisée ou, en tout cas, tolérée assez bien pour que les malades ne s'en soient guère préoccupés. Cette occlusion est due à un véritable étranglement interne, et on conçoit bien aisément qu'elle soit d'une évolution rapide, d'une gravité extrême et que la mort survienne même avec une intervention chirurgicale rapidement pratiquée.

A la suite de ma communication à la Société de chirurgie de Paris, un de nos collègues de l'armée, M. le Dr Sieur, professeur au Val-de-Grâce, a communiqué à cette même Société (27 juin 1906) un cas de mort survenu chez un jeune chasseur d'Afrique, opéré à l'Hôpital du Dey, à Alger.

J'ai, moi-même, opéré cette année, dans mon service de l'Hôpital Broussais, une femme de 65 ans, qui a succombé. Elle souffrait vaguement depuis plusieurs années; mais, obligée de travailler pour vivre, elle ne se soignait pas ou se soignait mal, quand elle fut prise d'accidents d'occlusion intestinale aiguë. Il y avait quatre jours pleins que ces accidents duraient quand on l'amena dans mon service; elle était presque *in extremis*. L'occlusion était due à une vaste péricôlite sténosante, étranglant fortement l'intestin sur deux points, un peu au-dessus du cæcum. L'intervention que je pratiquai fit disparaître l'obstacle anatomique à la circulation intestinale; il y eut des matières et des gaz rendus par les voies naturelles, mais la stercorémie était trop avancée, et, malgré tout ce que nous pûmes faire, la malade ne se releva pas et elle succomba le troisième jour après l'opération.

J'ai été plus heureux dans un autre cas, que j'ai opéré tout récemment en clientèle privée; mais la malade était jeune, elle n'avait que 32 ans; la coarctation était moins serrée et surtout les accidents étaient plus récents. Cette jeune femme est aujourd'hui guérie.

La péricôlite adhésive sténosante est-elle fréquente, Messieurs? Il ne le semble pas, si l'on s'en rapporte à la littérature chirurgicale. Personne, que je sache, ne l'avait signalée avant ma communication de l'année 1906. J'ai apporté alors deux observations, auxquelles je puis joindre les deux autres faits inédits dont je viens de vous parler. Ma communication a provoqué la publication du fait très beau, très net, quoique un peu complexe de M. Sieur. Elle m'a valu l'honneur de rapporter devant la Société de chirurgie de Paris une très belle observation du Dr Delangre, de Tournai (25 juillet 1906), où l'habile interven-

tion de ce confrère belge a amené la guérison d'une toute jeune femme, profondément atteinte.

Cela ne fait donc qu'un total de six cas; sur ces six cas, cinq fois la mort était imminente par cachexie ou par accidents aigus et deux fois elle survint malgré l'intervention chirurgicale, et si les quatre autres malades ont guéri (Potherat 3, Delangre 1), c'est au traitement opératoire qu'ils l'ont dû. Cela fait un total de six cas seulement. C'est peu, mais je pense qu'avec un peu d'attention, et surtout avec un esprit dirigé vers la recherche de cette affection, on réunirait aisément un plus grand nombre de faits de péricôlite.

Et cela en vaut la peine, car l'affection est pénible, douloureuse et elle est grave. Sur ces six cas, cinq malades au moins ont présenté des accidents pouvant entraîner une mort certaine imminente, soit par occlusion aiguë, soit par cachexie avancée. Et, malgré l'intervention chirurgicale, deux sont morts. Quatre ont guéri, mais il a fallu que cette guérison fut achetée au prix d'une opération.

Si je pense, Messieurs, que la péricôlite adhésive, sténosante est plus fréquente qu'il ressort du nombre d'observations publiées, c'est que j'estime qu'elle est liée à des lésions du côlon, côlite aiguë ou chronique, avec ulcérations ou exulcérations. Or on sait combien celles-ci sont fréquentes.

Cette pathogénie est indéniable dans le cas de Sieur, dans celui du Dr Delangre. Elle n'est pas aussi évidente dans mes cas. Je n'ai pu faire de constatation anatomique visant l'état de la muqueuse intestinale. Dans le seul cas où la malade a succombé, je n'ai pu faire l'autopsie. D'ailleurs, les accidents de sténose sont forcément lointains de l'inflammation initiale des tuniques du côlon et surtout de la muqueuse, et celles-ci peuvent avoir disparu depuis longtemps que celles-là continuent leur évolution et provoquent les accidents que nous avons décrits. Songez que sur six cas cinq fois il s'agit de femmes, c'est-à-dire du sexe chez lequel les accidents d'entérite sont le plus fréquents. Tous ces points ne seront assurément bien éclaircis et hors de discussion que lorsque les faits seront nombreux et bien étudiés.

J'en arrive, Messieurs, à l'importante question de la thérapeutique. Je l'ai assez longuement traitée devant la Société de chirurgie de Paris (année 1906) pour n'y point revenir. Les accidents de la péricôlite adhésive sont des accidents de sténose intestinale et de sténose seule. C'est donc à celle-ci que doit s'adresser le traitement; il est bien évident que seul le traitement chirurgical peut être ici efficace.

Des brides étranglent l'intestin, libérez ces brides, coupez-les, réé-

quez-les, rendez au grand épiploon sa liberté ou enlevez-le en totalité, et vous verrez cesser tous les accidents et la santé revenir rapidement, comme je l'ai constaté moi-même, en procédant ainsi que je viens de l'indiquer.

L'intervention doit-elle se borner à cette libération du tractus intestinal? Je le crois, au moins dans le plus grand nombre des cas. Dans un fait, j'y ai adjoint une entéro-anastomose, unissant l'intestin en amont et en aval des adhérences, sans exclusion. La péricôlite était si étendue que j'ai craint qu'elle ne se reproduisît quelque temps après l'intervention. C'est une petite, très petite aggravation de l'opération elle-même, dont elle prolonge un peu la durée, qui n'aura son utilité qu'exceptionnellement, je pense. Cependant, il ne faut pas oublier que, dans les cas d'adhérences très fortes et surtout très étendues, la libération laisse des surfaces dépouillées de séreuse, cruentées, susceptibles de s'unir aux anses intestinales voisines et d'amener des accidents ultérieurs; c'est dans ces cas que l'entéro-anastomose peut se justifier.

Ces adhérences opératoires secondaires, sans gravité aucune dans les cas bénins ou moyens, se traduisent parfois par des douleurs accidentelles, peu vives d'ailleurs, et que ressentent dans le flanc droit les malades opérés depuis quelque temps. Mais ceux-ci ne s'en effrayent plus, parce que ces douleurs sont peu marquées, intermittentes et qu'elles ne s'accompagnent ni de coliques, ni d'entrave au cours des matières et des gaz, de sorte qu'elles n'empêchent point que la guérison n'ait été assurée par le traitement opératoire.

M. DE QUERVAIN (Bâle). — **Traitement des côlites.**

Je ne parlerai que des formes de côlites que l'on peut désigner comme étant essentiellement fonctionnelles, c'est-à-dire n'étant pas dues à des lésions anatomiques. Je suis, en effet, d'avis que ces formes-là doivent être distinguées très nettement des formes ulcéreuses, étant donné qu'elles ont une étiologie toute différente et que leur marche clinique est également fort différente. Je ne parlerai pas non plus des indications opératoires, point traité très en détail dans l'excellent rapport de M. Segond. Je tiens uniquement à ajouter quelques observations au sujet du choix de l'intervention opératoire.

M. Segond dit, entre autres, ceci : « Dans certaines côlites mucomembraneuses, l'exclusion unilatérale du gros intestin par iléo-sigmoïdostomie est le procédé de choix », et il rappelle le propos de M. Giordano, lequel avait caractérisé en 1900 l'iléo-sigmoïdostomie de

manière fort élégante, de dériver les matières sans imposer au patient les soucis d'un anus contre nature.

Il est vrai que l'iléo-sigmoïdostomie dérive les matières d'une manière parfaite, mais elle est loin de mettre au repos, pour autant, le gros intestin. Le contenu intestinal a, au contraire, comme vient de le dire M. Körte, « sa volonté propre et va là où le chirurgien ne le désire point ». Je fus un des premiers à faire cette constatation dans un cas de côlite muco-membraneuse opéré par moi par l'iléo-sigmoïdostomie en 1903. Le transport rétrograde des matières jusqu'au côlon ascendant et au cœcum, et la dilatation très douloureuse de ce dernier m'obligèrent, peu de mois après, à procéder à l'ablation du cæcum et du côlon ascendant. Tout parut bien aller ensuite, mais mes derniers examens de la malade m'ont permis de constater que l'extrémité réséquée du côlon transverse est de nouveau dilatée à tel point que l'on pourrait croire encore à l'existence du côlon ascendant et du cæcum, si l'on ne savait pas que ce segment intestinal a bien été enlevé. De nouvelles crises de douleurs au niveau de la partie dilatée du transverse m'obligeront probablement à recourir à une nouvelle intervention opératoire. Des observations analogues ont été faites par Lane et par nombre d'autres chirurgiens encore, et Lane a été amené à réséquer non seulement la première partie du gros intestin, mais, dans un certain nombre de cas, le gros intestin presque entier. L'on pourrait se demander pourquoi le transport rétrograde, fort gênant, n'a pas, ou pour ainsi dire pas été observé dans les cas d'iléo-sigmoïdostomie exécutée pour des lésions cancéreuses et tuberculeuses du gros intestin. L'explication m'en paraît être fort simple. Dans les cas d'exclusion unilatérale pour cancer, c'est ce dernier qui barre le chemin au contenu intestinal. Dans les cas d'ulcération tuberculeuse, les expériences faites à la clinique chirurgicale de Bâle nous ont prouvé que l'intestin ulcéré présente une motilité exagérée et qu'il est fort intolérant à l'égard de son contenu. Il s'oppose donc par ces contractions à tout transport rétrograde. Tout autre est la conduite de ces intestins non lésés anatomiquement, mais très souvent atteints d'une motilité insuffisante, auxquels nous avons à faire dans les troubles fonctionnels qui caractérisent la côlite muco-membraneuse. Si nous sommes en présence ici d'états spasmodiques localisés, d'autres parties de l'intestin présentent, au contraire, habituellement un état d'atonie plus ou moins marqué. Ces intestins-là ne s'opposent donc nullement au transport rétrograde des matières, et nous assistons donc dans ces cas-là à ces troubles ultérieurs qui diminuent dans une large mesure l'utilité de l'opération.

Tout paraît généralement bien aller les premiers mois, même les

premières années, mais après un certain laps de temps les inconvénients du transport rétrograde se font sentir. Les douleurs et les évacuations muqueuses, disparues temporairement, entrent de nouveau en scène.

Il existe, il est vrai, plusieurs palliatifs :

1. La double implantation de l'intestin grêle dans l'S iliaque, d'après le procédé de Monprofit. Cette double implantation, excellent procédé dans des cas de rétrécissement tuberculeux ou cancéreux, ne saurait être utilisé dans les iléo-sigmoïdostomies pour troubles fonctionnels. Les expériences faites par plusieurs chirurgiens ont démontré que plus on multiplie les anastomoses, moins le contenu intestinal ne suit le chemin que lui croit avoir assigné le chirurgien.

2. Le meilleur palliatif paraît être l'établissement d'un anus contre nature ou d'une fistule intestinale au niveau du cæcum. Ce palliatif a été utilisé par plusieurs chirurgiens, mais il est évident qu'il supprime les avantages que devait donner précisément l'anastomose interne, c'est-à-dire l'exclusion interne sans établissement de fistule. Nombre de malades ne voudront d'ailleurs pas s'exposer au port, leur vie durant, d'une fistule intestinale.

3. Reste donc, comme palliatif suprême ou plutôt comme correctif radical du transport rétrograde, la résection étendue d'une grande partie du gros intestin, procédé utilisé par moi-même en 1904 et, dès la même époque, dans une mesure beaucoup plus étendue, par Lane.

Ajoutons à ceci que certains malades opérés par l'iléo-sigmoïdostomie sont exposés à la diarrhée toutes les fois qu'ils commettent un écart de régime ou qu'ils éprouvent des émotions psychiques.

Il résulte de tout cela que l'iléo-sigmoïdostomie est loin de constituer, dans les cas de troubles fonctionnels, la dérivation élégante qu'on l'a crue être au début, mais qu'elle présente, au contraire, de nombreux inconvénients et qu'elle constitue en outre une opération fort incomplète. Elle ne devrait donc être exécutée que par le chirurgien décidé à aller plus loin, jusqu'à la résection à la Lane, s'il le faut, — et uniquement sur des malades décidés, eux aussi, à sacrifier au besoin leur côlon à leurs intérêts supérieurs, — pour entrer dans les vues de M. Metschnikoff.

Les indications de cette opération sont donc fort rares. Mais que faut-il mettre à la place dans les cas qui réclament l'aide du chirurgien? Les fistules cæcales réussirent dans un certain nombre de cas, mais elles doivent cependant être réservées principalement aux cas infectieux, aux côlites guérissables dans le délai de quelques mois, mais elles ne constituent point le traitement de choix dans des troubles fonctionnels

susceptibles de se prolonger des années durant et menaçant de réapparaître dès que la fistule se fermera.

Ici l'on sera tenté de s'adresser à la portion du gros intestin qui constitue le siège principal des troubles fonctionnels. Or les examens radiographiques de ces dernières années nous ont démontré que cette portion est très souvent la première portion du côlon, c'est-à-dire le cæcum et le côlon ascendant. Toutes les fois que, d'après l'examen radiographique, le contenu intestinal s'arrête dans cette partie-là du côlon, il s'agira de pratiquer soit, comme cela a été fait par Wilms et par moi-même, l'exclusion unilatérale à l'aide de l'iléo-transversostomie, soit à l'aide de la cæco-transversostomie, comme cela a été fait par Hofmeister. Si l'on ne se fie ni à l'une ni à l'autre de ces méthodes, l'on s'adressera à la résection du côlon jusqu'à l'angle hépatique ou au commencement du côlon transverse, opération que j'ai pratiquée dans cinq cas, sans toutefois pouvoir me prononcer encore sur le résultat final. Il s'agit, en effet, de suivre ici une technique minutieusement réglée, et nous ignorons encore les inconvénients ultérieurs que ces différentes opérations peuvent présenter. C'est ainsi que le côlon transverse présente, après la résection du côlon ascendant, la tendance de s'abaisser, et cette tendance peut conduire à une coudure au niveau de l'anastomose iléo-transverse, coudure qui est susceptible de produire des symptômes douloureux et de la stase en amont, dans l'intestin grêle.

J'estime donc, en résumé, qu'il convient d'apporter encore à toutes ces opérations une grande réserve et d'y recourir uniquement dans les cas où tout autre traitement a complètement échoué et où l'intensité des troubles fonctionnels est incompatible avec les exigences d'une vie quelque peu normale. Il ne faut pas que l'on puisse dire trop facilement du chirurgien que, si on lui lâche l'appendice, il prend le côlon tout entier.

M. Giordano (Venise). — **Traitement des côlites.**

Comme a bien voulu le rappeler M. Segond dans son rapport, j'ai eu l'honneur, au Congrès international de médecine de Paris en 1900, de proposer l'iléo-sigmoïdostomie dans le traitement de la côlite, pour éviter au malade l'ennui et les inconvénients de l'anus contre nature. Au Congrès de Budapest en 1909, j'ai pu, en m'appuyant sur un matériel clinique plus copieux, soutenir les mêmes vues, avec quelques variantes que l'expérience m'avait suggérées.

Je n'ai pas à revenir ici sur les détails, que je résume :

1° Dans les formes graves, parfois avec retentissement sur le système nerveux, qui arrive jusqu'aux formes mélancoliques, il s'agit de vidanger rapidement et aussi complètement que possible l'intestin. Alors l'anus contre nature cæcal, large, *absolument incontinent*, s'impose. Il en est de même pour les côlites à ulcérations descendant très bas sur l'anse oméga et sur le rectum. Cet anus cæcal, large, permet, en même temps que la vidange intestinale, les grands lavages dans les deux directions, les pansements du côlon mis au repos, et ne devra être refermé que lorsque la guérison en paraît bien assurée, ce qui arrive en moyenne après trois mois, mais peut tarder bien davantage Chez une de mes malades, je n'ai pu refermer l'anus cæcal qu'au bout d'un an : elle eut encore, après une année environ, une légère attaque de côlite aiguë, avec glaires sanguinolentes, qui céda rapidement au traitement médical, et tout va bien depuis deux ans. Dans un autre cas, je n'ai pu refermer l'anus cæcal qu'après trois ans.

2° Au Congrès de Budapest, je communiquais une variante, introduite à l'exclusion par anastomose du côlon : c'est-à-dire que chaque fois que les localisations morbides me le permettent, je préfère désormais la typhlo-sigmoïdostomie à l'iléo-sigmoïdostomie. La typhlo-sigmoïdostomie, en même temps qu'elle commence par l'ablation de l'appendice, supprime l'infundibulum cæcal, qui resterait toujours après l'iléo-sigmoïdostomie, et enlève de ce coup la possibilité de toute stagnation, même muqueuse. Cette exclusion par anastomose latérale a excité au Congrès français de chirurgie de 1909 (p. 1079) la surprise de M. Brin. Quelle ne sera donc pas sa surprise aujourd'hui que Chapple, après Arburthnot Lane, en arrive à pratiquer l'iléo-sigmoïdostomie chez les malades d'affections tuberculeuses articulaires à constipation et état précaire, teinte de la peau brune, pour supprimer chez eux l'action déprimante de l'auto-intoxication intestinale? (*Semaine médicale*, 23 août 1911, page 304.)

L'on a fait à l'exclusion du côlon par anastomose latérale des objections d'ordre parfaitement opposé. Tantôt, en s'appuyant des résultats de l'expérimentation sur des jeunes porcs, l'on a affirmé que la suppression du côlon a les effets les plus désastreux sur la nutrition et l'accroissement de l'individu. Cette constatation peut être très intéressante pour les charcutiers; mais en chirurgie humaine elle me laisse très sceptique..., elle me confirme même et constitue la contre-épreuve de la bonté de l'exclusion côlique, par cette simple raison que le cochon est un animal coprophage et que ses habitudes l'engraissent, tandis

que, heureusement, chez l'homme, la coprophagie est pathologique et qu'elle a sur sa nutrition les effets les plus funestes.

Si nous considérons maintenant que le côlon ulcéreux, ou simplement paresseux, commet de la coprophagie, nous pouvons supposer que cet organe chez l'homme n'a pas la même valeur que chez le porc, et que son exclusion, en ces circonstances, ne peut être que salutaire.

Mais ici surgit l'objection d'une autre série d'oppositeurs, qui prétendent que l'anastomose latérale est une opération parfaitement illusoire, qui ne saurait dériver directement, par son ouverture, le courant intestinal. Allons donc! Si un anus contre nature, ouvert à l'extérieur, mais bien ouvert, fonctionne parfaitement, pourquoi ne fonctionnerait-il pas si on l'ouvre, au lieu que sur la peau, en aval dans l'intestin ?

Avant de partir pour ce Congrès, j'ai voulu observer par la radiographie ce qui advenait du bol de bismuth administré (à la dose de 20 grammes d'oxyde dans 200 centimètres cubes d'émulsion mucilagineuse) à une malade de côlite chronique, que j'avais opérée, depuis trois semaines, de typhlo-sigmoïdostomie avec les meilleurs résultats cliniques. Eh bien! après trois heures, tout le bismuth était encore dans l'intestin grêle. Entre quatre et cinq heures après l'ingestion, il commença à passer directement du cæcum dans l'anse oméga : après huit heures, il était collecté en cylindre obscur dans le rectum, mais à aucun moment il n'y parut d'opacité le long du côlon exclu.

Je n'ai pas eu l'occasion de répéter l'expérience chez des typhlo-sigmoïdostomisés depuis longtemps; mais puisqu'ils se portent bien, c'est l'essentiel, et nous pouvons supposer que, si même il arrivait que quelques substances fécales s'engageassent de temps à autre le long de l'ancienne et longue voie côlique, celles qui tombent directement du cæcum dans l'anse oméga et le rectum en amorcent et accélèrent la marche, en empêchant désormais la stase et l'auto-intoxication avec toutes leurs conséquences.

Herr Sonnenburg (Berlin). — **Chronische Kolitis.**

Unter den chronischen zirkumskripten Kolitiden hat in der neueren Zeit, wie bekannt, die Typhlokolitis aus mehrfachen Gründen das Interesse der Chirurgen erregt. Nicht allein wegen des häufigen Vorkommens der Typhlokolitis und Appendicitis, sondern auch weil im

Gefolge der Typhlokolitis — viel mehr noch als bei der Sigmoiditis oder der Kolitis der Flexura lienalis — eigentümliche Nebenerscheinungen am Darm auftraten. Diese Nebenerscheinungen sind zumteil bedingt durch anatomische Verhältnisse des Cœcums und Kolon ascendens, zumteil durch die eigentümliche Beschaffenheit seiner Wandungen, auf die ich ja schon die Aufmerksamkeit in meinen Vortrage über die akute Kolitis gelenkt habe. Die klinischen Erscheinungen dieser Verhältnisse treten als Cœcum mobile und als Typhloatonie auf. Seitdem es gelungen ist, mittels Wismuthwasseraufschwemmungen, die Verhältnisse des Darmes, seine Tätigkeit und die apthologischen Veränderungen dieser Tätigkeit mit Hilfe des Röntgenbildes zu studieren, sind wir über die Verhältnisse des Darmes viel besser orientiert als früher. Insbesondere betrifft das den Dickdarm. Nur dürfen wir uns nicht verhehlen, dass wir hier doch noch im Anfang einer neuen wissenschaftlichen Forschung stehen und dass auch die Deutung dieser Verhältnisse selbstverständlich noch weitere Erfahrungen erfordert, da sie trotz vieler neuen Beobachtungen in mancher Hinsicht noch recht schwierig ist. Bei der Untersuchung des Darmes kommt es auf die Versuchsanordnung viel an, und im besondern ist auch die Art und Weise zu berücksichtigen, wie das Wismuth dem Magen und Darm zugeführt wird. Das Wismuth z. B. fällt aus eines wässrigen Lösung im Magen aus, das Wasser gelangt in den Dünndarm und wird dort resorbiert. Die Verweildauer der ausgefallenen Wismuthsalze im Magen ist sehr verschieden, sie ist im wesentlichen abhängig von der auf das Trinken der Wismuthaufschwemmung folgenden Mahlzeit. Ferner ist die Verweildauer der Ingesta im Anfangsteile des Dickdarmes eine relativ lange und eine sehr verschieden lange, da der Gasdruck an der Flexura lienalis dem Vorrücken des Darminhalts den grösseren Widerstand entgegenbringt. Dieser wirkt nach den Untersuchungen des Leiters meiner Röntgenabteilung ganz gesetzmässig nach der Lehre von dem Aufdruck der Gase nach der höchsten Stelle hin. Wenn daher die Rede davon ist, dass die Verweildauer der Ingesta im Cœcum in dem einen Falle wenige Stunden, in dem andern 24 Stunden und mehr war, so muss die nach der Versuchsmahlzeit genossene Spiese im ersten Falle das Wismuth gut vorwärts geschoben haben, d. h. die Gewalt der peristatischen Kraft des Dünndarms hat den Gasdruck an der Flexura lienalis überwunden. Oder aber bei langem Verweilen des Wismuthschattens im Cœcum befindet sich die neu aufgenommene Nahrung nach wenigen Stunden gemeinsam mit der Wismuthnahrung im Cœcum. Da

der Mensch in 24 Stunden drei bis fünf Mahlzeiten einnimmt, so muss sich nach dieser Zeit eine ganze Menge Verdauungsbrei im Anfagsteile des Dickdarms befinden, und es tritt infolge des dort ziemlich flüssigen Zustandes der Ingesta eine innige Vermischung ein. Die Folge davon ist ein sehr grosser Cœcalschatten. Selbstverständlich wird das intensiv gefüllte Cœcum bei der Linkslagerung des Patienten nach dem Gesetze der Schwerkraft mehr verlagert sein als das nur wenig gefüllte. Ausserdem hängt natürlich die Beurteilung des Röntgenbefundes von der Qualität der Nahrung ab, die die Versuchsperson am Untersuchungstage nach der Wismuthzuführung genossen hat. Bei zellulosereicher Kost gibt es einen andern Cœcalschatten als bei Fleischkost oder als bei dem Genusse mehr oder weniger flüssiger Speisen. Daher muss man vom röntgenologischen Standpunkte aus resümieren : die Anhäufung der Ingesta im Anfangsteile des Dickdarmes ist an sich nichts Pathologisches, vielmehr lassen sich die dort erhobenen Röntgenbefunde auch bei anderen obstipierten Patienten und sogar bei darmgesunden Menschen ohne weiteres auf die Platte zu bringen.

Ich führe dies an, um Ihnen zu sagen, dass gerade die Verhältnisse im Cœcum bei vorhandener Typhlokolitis diagnostisch sehr schwer zu beurteilen sind, und dass nicht alle Fälle, die man als Cœcum mobile gedeutet hat, diesen Namen verdienen. An und für sich ist das Cœcum mobile nichts Pathologisches und man kann sogar behaupten, dass der Patient mit einem verwachsenen Cœcum in Hinsicht auf die Fortbewegung des Inhalts sehr viel schlechter daran ist als der mit einem beweglichen. Dass das bewegliche Cœcum schliesslich mal zu Störungen und Einklemmungen, Invaginationen and gar zu Abknickungen führen kann, das steht ja auf einem ganz andern Blatte und berührt diese von uns aufgeworfenen Fragen nicht. Es ist ja nicht recht ersichtlich, warum man auf diese röntgenologischen Befunde hin versucht hat, das Cœcum mobile zu fixieren, und wenn hier in der Tat Resultate erzielt worden sind, die als günstig bezeichnet wurden, so muss man fragen, wodurch die erzielt sind und ob sie auf Rechnung dieser Cœcumfixur zu setzen sind. Wenn man es überhaupt mit einem sehr ausgeweiteten Cœcum, unter Typhloatonie, zu tun hat, so ist eine Raffung des Cœcums wohl eher am Platze als eine Befestigung. Und gerade der Umstand, dass man nicht allein durch das Röntgenbild die Verhältnisse am Dickdarm, am Cœcum, sondern auch am übrigen Dickdarm kontrollieren soll, wird uns oft dahin führen, dass wir erst dadurch Kenntnis bekommen von den eigentümlichen Lagerungsverhältnissen des Dickdarms in einzelnen Fällen, und von

den durch die unnatürliche Art der Befestigung, des Aufhängens des Darmes bedingten Verhältnisse auch für die übrigen krankhaften Erscheinungen am Darm Verhältnis erlangen. Man wird dan oft die Ursache einer Obstipation gar nicht, wie man vermutete, im Kolon ascendens und Cœcum, sondern an der Flexura lienalis finden, wo die beiden Schenkel des Kolon transversum und Kolon descendens oft eng aneinander liegen. Es wird sich daher fragen, ob bei der Kolitis circumscripta mit oder ohne Obstipation chirurgische Eingriffe von Erfolg sein können.

Dass man oft mit den Eingriffen nichts erreicht, sondern den Zustand des Patienten eher noch verschlechtert, haben wir woll alle erfahren. Ich kann Ihnen hier noch ein Bild einer Patientin zeigen, die des öftern laparotomiert wurde, angeblich wegen Stenoseerscheinungen des Darmes, die man glaubte auf eine Neubildung zurückführen zu müssen und die zunächst veranlasste, eine Anastomose anzulegen und einen Darmabschnitt auszuschalten. Wie Sie auf dem Bilde sehen, ist dieser Zweck keineswegs erreicht worden; ganz abgesehen davon, dass auch die Diagnose nicht stimmte, ist der Kot doch schliesslich wieder auf dem alten Wege vorwärts gedrungen und es hat sich erst recht eine chronische Kolitis des Dickdarmes entwickelt, als deren Ursache die Anastomosenbildung mit angesehen werden musste. Die kolikartigen Schmerzen, welche die Patientin hatte, sind wohl als Folge dieser Operation angenommen worden, und es würde mich interessieren, zu hören, ob diesen ähnliche Beobachtungen auch von anderen Kollegen gemacht wurden.

Im grossen und ganzen stehe ich den vielfachen Versuchen, die Obstipation und die mit ihr verbundene Form von Kolitis chronica durch Operation zu beheben, vorläufig noch skeptisch gegenüber. Ich glaube, dass unsere röntgenologischen Studien noch viel mehr fortgesetzt werden müssen, um die richtige Indikation für die Behandlung resp. für operative Eingriffe zu ergründen. Viel Gutes habe ich von derartigen Opertionen bisher nicht gesehen, und ich verhalte mich noch recht abwartend in dieser Hinsicht. Ich erlaube mir, Ihnen hier eine Reihe von Tafeln, welche diese Zustände und Verhältnisse am Darm demonstrieren, herumzugeben, nicht in der Meinung Ihnen etwas Neues zu bieten, sondern weil man gerade in so guten Bildern wie diesen immer wieder neue Anschauungen von den Darmverhältnissen gewinnt. Gerade auch die eigentümlichen spastischen Zusammenziehungen des Darmes, die zu Fehldiagnosen leicht Anlass geben, können Sie auf diesen Bildern gut verfolgen.

M. Lorthioir (Bruxelles) montre une enfant opérée d'*appendicostomie*. C'est une fillette âgée de 2 ans, atteinte d'entéro-péritonite tuberculeuse, pour laquelle on avait tenté, sans résultats, différents traitements, notamment les lavages intestinaux.

L'abouchement de l'appendice a permis de faire des irrigations de tout le côlon, depuis le cæcum, comme le montrent des radiographies prises après injection d'un lait de bismuth.

Sous l'influence du traitement, l'enfant a gagné plus de 1 kilogramme en deux mois.

M. Lorthioir insiste sur le caractère bénin de l'opération, qui permet de traiter médicalement les côlites chroniques de toutes natures et qui n'offre pas l'inconvénient d'un anus artificiel incontinent.

La fistule guérit parfois d'elle-même quand on cesse d'y introduire la sonde; de toute façon, le traitement terminé, il est facile d'oblitérer l'orifice appendiculaire par une pointe de thermocautère.

M. Lucas-Championnière (Paris). — Messieurs, au moment où je dois déclarer close la session du IIIe Congrès de la Société internationale de chirurgie, je tiens à remercier tous nos collègues de leur précieuse collaboration.

Dans des séances très chargées, vous avez apporté la contribution de travaux des plus importants et vous avez fourni des discussions intéressantes. On peut dire que du conflit des idées a jailli une vive lumière, mais on doit dire aussi que ces discussions ont été suivies avec une régularité et une courtoisie qui ont singulièrement simplifié la tâche du président.

Je dois donc, au moment de nous séparer, vous remercier deux fois pour m'avoir fait l'honneur de m'appeler au fauteuil de la présidence et pour m'avoir rendu cette présidence aussi facile qu'agréable.

En vous disant adieu, je vous souhaite et je puis vous prédire un succès toujours grandissant pour le prochain Congrès qui doit vous réunir au loin sous la présidence de M. Depage, qui a déjà tant fait pour le lustre de notre Société, avec la préparation assurément parfaite de notre nouveau secrétaire général, M. Mayer, que vous avez déjà vu à l'œuvre, comme son plus précieux collaborateur.

ERRATA

Page 1, ligne 9, *au lieu de :* ihn in euch, *lisez :* ihn in auch.
Page 2, ligne 7, *au lieu de :* die zu einen, *lisez :* die zu einem.
Page 4, ligne 1, *au lieu de :* man in, *lisez :* man im.
Page 4, ligne 24, *au lieu de :* verwölben, *lisez :* vorwölben.
Page 6, ligne 25, *au lieu de :* Studium der, *lisez :* Studium des.
Page 6, ligne 32, *au lieu de :* Anregung für, *lisez :* Anregung wie.
Page 8, ligne 13, *au lieu de :* Kammer in, *lisez :* Kammer ist.
Page 10, ligne 9, *au lieu de :* Um die Möglichkeit, *lisez :* Die Möglichkeit.
Page 10, ligne 10, *au lieu de :* Ueberdrucks wurde im, *lisez :* Ueberdrucks im.
Page 10, ligne 11, *au lieu de :* Operation in, *lisez :* Operation wurde in.
Page 12, ligne 19, *au lieu de :* hat sich der, *lisez :* hat der.
Page 12, ligne 37, *au lieu de :* erhalten, brachte er den ... einem, *lisez :* entfalten, brachte Breiner den ... einen.
Page 15, ligne 29, *au lieu de :* an dem, *lisez:* an das.
Page 16, ligne 1, *au lieu de :* originelle, *lisez :* originell.
Page 18, ligne 10, *au lieu de :* ein kleines, *lisez :* ein kleiner.
Page 19, ligne 4, *au lieu de :* Vorkenntnisse, *lisez :* Vorkenntniss.
Page 19, ligne 29, *au lieu de :* und den Mund, *lisez :* und Mund.
Page 20, ligne 6, *au lieu de :* eigeleitet, *lisez :* eingeleitet.
Page 26, ligne 14, *au lieu de :* Gümmiballon, *lisez :* Gummiballon.
Page 27, ligne 8, *au lieu de :* narkotisirtem, *lisez :* narkotisirten.
Page 28, ligne 14, *au lieu de :* einen, *lisez :* einer.
Page 28, ligne 18, *au lieu de :* Roth-Dräger'schen, *lisez :* Roth-Dräger'schem.
Page 30, ligne 4, *au lieu de :* dem, *lisez :* dessen.
Page 33, ligne 8, *au lieu de :* Fassen Vorziehen, *lisez :* Fassen und Vorziehen.
Page 34, ligne 22, *au lieu de :* oftern, *lisez :* öftern.
Page 34, ligne 30, *au lieu de :* hat sich dann, *lisez :* hat dann.
Page 35, ligne 10, *au lieu de :* er bei, *lisez :* es bei.

Page 128, ligne 5, *mettre une* virgule entre : Atkinson, et Grunert.

Page 128, ligne 6, *mettre une* virgule entre : Parker, et Bergeat.

Page 149, ligne 9, *après* mélange, *et avant* contrairement *mettre un* point et virgule *au lieu d'une* virgule : du mélange; contrairement...

Page 152, ligne 3, *entre* la meilleure, *et* deux ou *mettre un* point et virgule *au lieu d'une* virgule : la meilleure; deux ou...

Page 152, ligne 29, *après* toujours facile *supprimer la* virgule *avant* et : toujours facile et, dans...

Page 152, ligne 32, *après* supportées *supprimer la* virgule *avant* ou : bien supportées ou, dans le cas...

Page 156, ligne 36 (avant dernière ligne) *au lieu de :* mobilisantes, *lisez :* mobilisatrices.

Page 157, dernière ligne, *au lieu de :* Morisson, *lisez* : Morison.

Page 159, ligne 2, *au lieu de* : Randsohoff, *lisez* : Ransohoff.

Page 169, ligne 35, *au lieu de :* RANDSOHOFF, *lisez :* RANSOHOFF.

Page 367, ligne 14, *au lieu de : anasiomose, lisez : anastomose.*

Page 368, ligne 8, *au lieu de :* quelques-uns, *lisez :* quelques-unes.

Page 369, ligne 13, *au lieu de :* plénique, *lisez :* splénique.

Page 369, ligne 22, *au lieu de :* on ne décide, *lisez :* on se décide.

Page 370, ligne 35, *au lieu de :* à l'anisol, *lisez :* à l'anusol.

Page 372, ligne 33, *au lieu de :* ecchzmotique, *lisez :* ecchimotique.

Page 373, ligne 20, *au lieu de :* y faisant, *lisez :* en y faisant.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

Pages.

Statuts de la Société internationale de chirurgie v

Bureau du IIIe Congrès XIII

Bureau du IVe Congrès XIII

Comité international. XIV

Délégués et membres des comités nationaux pour 1911-1914. XVI

Liste des membres XIX

Programme des séances du Congrès XLIX

RAPPORTS.

I. *Der Pneumothorax*, von C. Garrè 1

II. *Traitement des pleurésies purulentes aiguës*, par H. Gaudier . . . 37

III. *Chirurgie des plaies de la plèvre et du poumon*, par Ch. Lenormant . 51

IV. *Les fistules pleurales*, par Ch. Girard 121

V. *Parasites and tumors of the lung and pleura*, by A. H. Ferguson. . 171

VI. *Les abcès et les gangrènes pleuro-pulmonaires*, par W.-J. Van Stockum. 239

VII. *Die Bronchiektasen*, von Sauerbruch. 269

VIII. *Chirurgische Behandlung der Lungentuberkulose*, von P. L. Friedrich. 293

IX. *Das Lungenemphysem*, von C. Garrè. 307

X. *Die akute Colitis*, von Ed. Sonnenburg 321

XI. *Le traitement chirurgical des côlites chroniques*, par P. Segond . . 351

XII. *The surgical treatment of colitis*, by Ch. L. Gibson 413

XIII. *The treatment of chronic colitis*, by D'Arcy Power 419

XIV. *Diagnostic des pancréatites*, par G. Michel 447

XV. *Die chirurgische Behandlung der acuten Pankreatitis*, von Körte . . 497

XVI. *Traitement de la pancréatite*, par D. Giordano 557

PROCÈS-VERBAUX ET DISCUSSIONS.

SÉANCE D'INAUGURATION. 583

Exposition de fractures, exposition d'instruments 599

Séance du 26 septembre (matin) : *Diagnostic des pancréatites* 603

Séance du 26 septembre (soir) : *Traitement de la pancréatite.* 622

Séance du 27 septembre (matin) : *Prophylaxie du pneumothorax. — Emphysème pulmonaire. — Pleurésies purulentes aiguës. — Fistules pleurales* . . 633

Séance du 27 septembre (soir) : *Traitement des plaies pleuro-pulmonaires. — Tumeurs et parasites pleuro-pulmonaires* 717

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE 772

Séance du 28 septembre (soir) : *Abcès et gangrène pleuro-pulmonaires. — Diagnostic et traitement des bronchiectasies* 778

Séance du 29 septembre (matin) : *Traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. — Diagnostic et traitement de la côlite aiguë* 810

Séance du 29 septembre (soir) : *Traitement de la côlite chronique* 825

TABLE ALPHABÉTIQUE DES NOMS D'AUTEURS

Pages.

BASTIANELLI, Siège du Congrès de 1914 775

BAUDET, R., Plaies pleuro-pulmonaires 722

BÉRARD, Courants d'oxygène (Traitement de certaines pleurésies purulentes aiguës après la pleurotomie par les —) 658

BERRYER, Discours de M. —, Ministre de l'Intérieur, président d'honneur du Congrès 583

BROCA, Siège du Congrès de 1914 774

CAPLESCO, Traitement des pleurésies purulentes 672

— Technique des sutures pleuro-pulmonaires 743

CECI, A., Fistules pleurales 701

— Abcès et gangrènes pleuro-pulmonaires 787

D'ARCY POWER, Treatment of chronic colitis. 419

— Treatment of chronic colitis 826

DE BERSAQUES, Kyste hématique du pancréas 613

DELAGÉNIÈRE, Pancréatites 605

— Tuberculose pulmonaire. 814

— Appendicite 844

— Côlite 845

DELANGLADE, Abcès et gangrène du poumon 783

DEPAGE, A., Discours de M. —, secrétaire général de la Société internationale de chirurgie 589

— Compte rendu de M. —, secrétaire général 772

DE QUERVAIN, Radiographies. 820

— Traitement des côlites 852

DERUJINSKY, Plaies pleuro-pulmonaires 718

DOLLINGER, J., Die Behandlung eiternder Brustfellentzündungen. 668

DURAND, Les côlites aiguës nécrosantes 821

FERGUSON, A. H., Parasites and tumors of the lung and pleura 171
— Tumeurs et parasites pleuro-pulmonaires 760
FRIEDRICH, P. L., Chirurgische Behandlung der Lungentuberkulose. . . . 293
— Traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire 810
— Lungentuberkulose 816
GARRÈ, C., Der Pneumothorax 1
— Das Lungenemphysem 307
— Prophylaxie du pneumothorax 633
— Emphysème pulmonaire. 649
— Lungenwunden. 759
GAUDIER, H., Traitement des pleurésies purulentes aiguës 37
— Pleurésies purulentes aiguës 649
GERULANOS, Lungenechinokokken 761
GIBSON, CH. L., The surgical treatment of colitis 413
— Tumeurs et parasites pleuro-pulmonaires 760
— Siège du Congrès de 1914 774
— Traitement chirurgical de la côlite 825
GIORDANO., D., Traitement de la pancréatite 557
— Pancréatites. 625
— Traitement des côlites 855
GIRARD, CH., Les fistules pleurales . . . . . 121 et 679
HARTMANN, Siège du Congrès de 1914 775
HOUZEL, Côlite aiguë 823
JONNESCO 756
KEEN, Insufflation anesthesia. 674
— Nomination du président du IVe Congrès 776
KÖRTE, W., Die chirurgische Behandlung der acuten Pankreatitis 497
— Traitement de la pancréatite 622
— Pancreatitis. 632
— Acute Colitis 820
— Colitis. 843
KÜMMELL, Thoraxfisteln und Empyemhöhlen 714
— Lungentumoren 763
LAMBOTTE, Technique de la thoracectomie dans l'empyème chronique. . . 691
LE CONTE, Pneumothorax. 758
LEJARS, Traitement des plaies de poitrine 738
LENORMANT, CH., Chirurgie des plaies pleuro-pulmonaires 51
— Traitement des plaies pleuro-pulmonaires. 717

LORTHIOIR, Discours de M. —, président de la Société belge de chirurgie . . 586
— Compte rendu de M. —, trésorier. 773
LUCAS-CHAMPIONNIÈRE, Discours de M. —, président du Congrès 592
— Pleurésie purulente 678
— Chirurgie pleuro-pulmonaire 757
— Siège du Congrès de 1914 775
— Clôture 861
MACEWEN, Pneumothorax. 648
— Pleuresy 670
— Wounds of the chest 738
— Sarcoma of the lung and of the pleura 762
— Gangrene of the lung. 779
— Tuberculose pulmonaire. 807
MAUCLAIRE, Fistules pleurales 681
— Plaies pulmonaires 720
MAYER, L., Traitement de la pleurésie purulente 676
MICHEL, G., Diagnostic des pancréatites . . . . . 447 et 603
PEUGNIEZ, Plaies de la plèvre et du poumon. . . . . 748 et 756
POTHERAT, Gangrène pulmonaire due au tétragène 792
— Péricolite adhésive 845
POWERS, Pulmonary consumption 811
PRINGLE, Pleuresy 670
PSALTOFF, Chirurgie des plaies pleuro-pulmonaires 735
QUÉNU, Siège du Congrès de 1914 775
— Nomination du président du IVe Congrès 776
REVERDIN, Siège du Congrès de 1914 775
REYNALDO DOS SANTOS, Contribution au diagnostic des pancréatites. . . . 618
— Traitement des pancréatites. 630
RIBERA Y SANS, Pneumothorax 635
— Pleurésie purulente aiguë 660
— Fistules pleurales 705
— Tumeurs et parasites pleuro-pulmonaires 764
— Abcès et gangrènes du poumon 796
RÖNTGEN, Télégramme de félicitations à M. — 603
SAUERBRUCH, Die Bronchiektasen . . . . . 269 et 808
SCHOEMAEKER, Pancreatitis 632
SCHUMACHER, Lungentuberkulose 812
— Thorakoplastik 845

SEGOND, P., Traitement chirurgical des côlites chroniques . . . . . 351 et 829
SONNENBURG, ED., Die akute Colitis. 321
— Druckdifferenzapparat 645
— Côlite aiguë, diagnostic et traitement 817
— Chronische Kolitis. 857
SOREL, Siège du Congrès de 1914 776
SOUBBOTITCH, V., Zur Pancreatitis acuta 626
TÉDÉNAT, Plaies de poitrine par balle de revolver 753
TUFFIER, Abcès et gangrènes pulmonaires 780
VAN STOCKUM, W.-J., Les abcès et les gangrènes pleuro-pulmonaires . . . 239
— Les abcès et les gangrènes pleuro-pulmonaires 778
VANVERTS, J., Traitement des pleurésies purulentes aiguës. 650
— Fistules pleurales 703
— Côlite aiguë 823
— Anus cæcal pour côlite et iléo-sigmoïdostomie pour côlite 839
VIGNARD, Pleurésies purulentes 671
WILLEMS, CH., Discours de M. —, président du comité international . . . 587
— Siège du Congrès de 1914 776

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

Abcès pleuro-pulmonaires (Les gangrènes et —) : W.-J. Van Stockum, 239, 778; Tuffier, 780; Delanglade, 783; Ceci, 787; Ribera y Sans, 796.

Anus cœcal (Un cas d' — pour côlite) : Vanverts, 839.

Appendicite : Delagénière, 844.

Appendicostomie : P. Segond, 837; Lorthioir, 861.

Bronchiectasie : Sauerbruch, 269, 808.

Brustfellentzündungen : Dollinger, 668.

Bureau du IIIe Congrès, XIII; — du IVe Congrès, XIII; Élection du —, 776.

Catalogue de l'Exposition, 599.

Clôture : Lucas-Championnière, 861.

Côlite aiguë : E. Sonnenburg, 321, 817; Körte, 820; Vanverts et Houzel, 823.

Côlites aiguës nécrosantes : Durand, 821.

Côlites chroniques (Traitement chirurgical des —) : P. Segond, 351, 829; Gibson, 413, 825; D'Arcy Power, 419, 826; de Quervain, 852; Giordano, 855.

Côlite (Un cas d'anus cœcal pour —) : Vanverts, 839.

Colitis : Körte, 843; Delagénière, 845.

Colostomies : P. Segond, 832.

Comité international, XIV.

Compte rendu du secrétaire général, 772; — du trésorier, 773.

Délégués des comités nationaux pour 1911-1914.

Discours de M. Berryer, Ministre de l'Intérieur, président d'honneur du Congrès, 583; — de M. le Dr Lorthioir, président de la Société belge de chirurgie, 586; — de M. le D^r^ Ch. Willems, président du comité international, 587; — de M. le Prof^r^ Depage, secrétaire général de la Société internationale de chirurgie, 589; — de M. le Prof^r^ Lucas-Championnière, président du Congrès, 592.

Druckdifferenzapparat : Sonnenburg, 645.

Emphysème pulmonaire : Garrè, 307, 649.

Empyème (Technique de la thoracectomie dans l' — chronique) : Lambotte, 691.

Empyemhöhlen : Kümmell, 714.

Exposition de pièces et documents relatifs à l'étude des fractures, 599; — internationale d'instruments et d'appareils de chirurgie, 599.

Fistules pleurales : Ch. Girard, 121, 679; Mauclaire, 681; Ceci, 701; Vanverts, 703; Ribera y Sans, 705.

Gangrene of the lung : Macewen, 779.

Gangrènes pleuro-pulmonaires (Les abcès et les —) : W.-J. Van Stockum. 239. 778; Tuffier, 780; Delanglade, 783; Ceci, 787; Lotherat, 792; Ribera y Sans, 796.

Iléo-sigmoïdostomie pour côlite : Vanverts, 839.

Insufflation anesthesia : Keen, 674.

Irrigations : P. Segond, 838.

Kolitis (Chronische —) : Sonnenburg, 857.

Lungenechinokokken : Gerulanos, 761.

Lungentuberkulose : Schumacher, 812; Friedrich, 816.

Lungentumoren : Kümmell, 763.

Lungenwunden : Garrè, 759.

Membres (Liste des —) : XIX; — des comités nationaux, XVI.

Oxygène (Courant d' —) : Berard, 658.

Pancréas (Kyste hématique du —) : de Bersaques, 613.

Pancréatite aiguë : Körte, 497; Soubbotitch, 626.

Pancréatites : Delagénière, 605; Giordano, 625.

Pancréatites (Diagnostic des —) : G. Michel, 447, 603; Reynaldo dos Santos, 618.

Pancréatite (Traitement de la —) : D. Giordano, 557; Reynaldo dos Santos, 630.

Parasites de la plèvre et du poumon : A.-H. Ferguson, 179; Ferguson et Gibson, 760.

Péricôlite adhésive : Potherat, 845.

Plaies de poitrine par balle de revolver : Tédénat, 753.

Plaies pleuro-pulmonaires (Traitement des —) : Lenormant, 51 et 717; Psaltoff, 755; Derujinsky, 718; Mauclaire, 720; Baudet, 722; Lejars, 738; Peugniez, 748.

Pleurésies purulentes (Traitement des — aiguës) : H. Gaudier, 37, 649; Vanverts, 650; Bérard, 658; Ribera y Sans, 660; Vignard, 671; Caplesco, 672; Mayer, 676; Lucas-Championnière, 678.

Pleuresy : Pringle, 670; Macewen, 670.

Pneumothorax : Garrè, 1, 633; Ribera y Sans, 635; Macewen, 648.

Programme des séances et fêtes du Congrès, XLIX.

Pulmonary consumption : Ch. Powers, 811.

Questions (Choix des — à mettre à l'ordre du jour du IVe Congrès) : 777.

Radiographies : de Quervain, 820.

Sarcoma (of the lung and — of the pleura) : Macewen, 762.

Siège du Congrès de 1914, 774.

Sigmoiditis : Sonnenburg, 818.

Statuts de la Société internationale de chirurgie, v.

Sutures pleuro-pulmonaires (Technique des —) : Caplesco, 743.

Télégramme de félicitations au Prof[r] Röntgen, 603; — de remerciements du Prof[r] Röntgen, 603.

Trétragène (Un cas de gangrène pulmonaire due au —) : 792.

Thoracectomie (Technique de la — dans l'empyème chronique) : Lambotte, 691.

Thorakoplastik : Schumacher, 815.

Thoraxfisteln : Kümmell, 714.

Tuberculose pulmonaire : P.-L. Friedrich, 293, 810; Macewen, 807; Delagénière, 814.

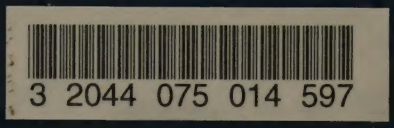
Tumeurs et parasites pleuro-pulmonaires : Ribera y Sans, 764.

Tumeurs pleuro-pulmonaires : Ferguson, 171; Ferguson et Gibson, 760.

Typhlocolitis : Sonnenburg, 819.

Wunds of the chest : Macewen, 738.

41B
16
3 2044 075 014 597


3 2044 075 014 597